

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

666

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre-Emmanuel, Félix, Marie CAYE

Né le 26 Août 1910, à Dijon (Côte d'Or)

Contribution à l'étude
des
Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques
du massif Maxillaire Supérieur
Leur place dans la classification du Cancer

« La limite nette des néoplasmes n'est
pas plus assurée que leur définition. »

LECÈNE et MOULONGUET.

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre-Emmanuel, Félix, Marie CAYE

Né le 26 Août 1910, à Dijon (Côte d'Or)

Contribution à l'étude

des

**Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques
du massif Maxillaire Supérieur**

Leur place dans la classification du Cancer

« La limite nette des néoplasmes n'est
pas plus assurée que leur définition. »

LECÈNE et MOULONGUET.

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Leon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL- LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GULLAIN. LEMIERRE. CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET. GREGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU. HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON. OLIVIER. VERNE. MOCQUOT.

MM.

BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale
D'ALLAINES.	

MM.

GAYET	Physiologie.
GAUCH	Histologie.
GAUTHIER	Pathologie médicale.
RALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri.	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.)... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.) Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSY

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DIRECTEUR DE L'INSTITUT DU CANCER

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BALDENWECK

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DE L'HÔPITAL BEAUJON

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PORTMANN

PROFESSEUR DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. AUZIMOUR

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DE L'HÔPITAL DE LA GLACIÈRE
ET DE L'HÔPITAL DES PEUPLIERS

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MAGNIEN

ASSISTANT DE LARYNGOLOGIE A L'HÔPITAL BEAUJON

A MONSIEUR LE DOCTEUR GÉRARD MAUREL

STOMATOLOGISTE DE L'HÔPITAL COCHIN
PROFESSEUR DE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE
A L'ECOLE ODONTOTECHNIQUE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUJARIER

in memoriam

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

MONSIEUR LE DOCTEUR R. GUEULETTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. ALGLAVE

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIMBELLOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYK

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT

MONSIEUR LE DOCTEUR BALDENWECK

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. GUEULETTE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI PAILLARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND
MÉDECIN CONSULTANT A VITTEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. LEROUX

SOUS-DIRECTEUR DE L'INSTITUT DU CANCER

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECOURT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MESSIEURS LES DOCTEURS

MOUNIER, LEVY-DECKER

A MESSIEURS LES DOCTEURS

MOURRUT, ASSELIN, BLANQUINE

A MESSIEURS LES DOCTEURS

KAPANDJI, SOUBRANE

A MES AMIS

LE DOCTEUR CH.-E. BOSVIEUX

LE DOCTEUR P.-H. ANGLADE

LE DOCTEUR J.-P. DESMARQUEST

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES TUMEURS FIBREUSES HYPERPLASIQUES
DU MASSIF MAXILLAIRE SUPERIEUR
LEUR PLACE
DANS LA CLASSIFICATION DU CANCER

INTRODUCTION

Nous avons été frappé par l'existence, au niveau du maxillaire supérieur de manifestations tumorales fibreuses, où le manque d'harmonie entre l'anatomie pathologique et la clinique, ne nous autorisait à leur donner une place, ni parmi les tumeurs bénignes, ni parmi les tumeurs malignes.

En effet, si l'examen histologique nous montrait un aspect non malin, elles n'en évoluaient pas moins avec certains caractères des tumeurs malignes, tels que le développement rapide et la récurrence, entraînant des modifications considérables au niveau du squelette facial. (Déformations, destructions et même pénétration dans le crâne).

Par conséquent, elles présentaient des signes qui les apparentaient par certains côtés aux tumeurs bénignes, et par d'autres aux tumeurs malignes.

Il semble que nous nous trouvons en présence de phénomènes particuliers et assez fréquents au niveau du maxillaire supérieur, et même du massif maxillo-facial, d'une façon plus générale.

Leur étude constitue le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons observés un certain nombre de cas opérés par le Professeur PORTMANN, et c'est à la lumière de ces observations que nous avons cru utile de faire une étude d'ensemble du « Processus Fibreux Hyperplasique » du maxillaire supérieur.

Mais, comme la réaction fibreuse est banale et fréquente, aussi bien en tous les points du corps que dans les divers tissus de l'économie, nous limiterons notre travail aux néoformations fibreuses, à point de départ osseux ou périostique, telles qu'on les rencontre au niveau du maxillaire supérieur, sous la forme de Tumeurs Fibreuses plus ou moins pures, ou de Tumeurs à Myéloplaxes.

Elles sont d'ailleurs situées en des points variables de l'os :

— *au niveau des rebords alvéolaires*, ce sont :

- les épulis fibreuses,
- les épulis à myéloplaxes,
- les hypertrophies fibreuses diffuses,
- les gingivites hyperplasiques.

— *au niveau du corps de l'os* .

- les Tumeurs Fibreuses, centrales ou périostiques,
- les Tumeurs à Myéloplaxes, centrales ou périostiques qui siègent dans l'infra-mésos — ou superstructure, selon la classification clinique de SÉBILEAU.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nombreux sont les auteurs qui, ayant traité des néoformations du maxillaire supérieur, ont entrevu l'existence de ces tumeurs spéciales — ou bien les ont étudiées à des points de vue différents. Certains ne se sont attachés qu'à la clinique, d'autres à l'Anatomie Pathologique, d'autres encore à la Pathogénie.

Aucun n'a encore abordé de front et dans une étude d'ensemble, les fibroses extensives du maxillaire supérieur et signalé le caractère évolutif parfois spécialement rapide du tissu fibreux que l'on trouve en plus ou moins grande abondance, mais qui existe toujours dans les tumeurs du maxillaire supérieur, qu'elles soient :

— DES TUMEURS DES REBORDS ALVÉOLAIRES :

- Epulis pseudo-inflammatoires fibreuses,
- Epulis à myéloplaxes,
- Hypertrophies fibreuses diffuses,
- Gingivites hyperplasiques localisées ou généralisées.

— OU BIEN DES TUMEURS DU CORPS DE L'OS, PÉRIPHÉRIQUES OU CENTRALES :

- Tumeurs Fibreuses,
- Tumeurs à myéloplaxes.

Eu égard à ce vaste cadre, nous citerons, dans le rappel historique qui suit, des auteurs nombreux, comme on peut s'y attendre lorsque les sujets qui nous occupent, déjà connexes en pathologie, le sont encore plus envisagés sous l'angle qui nous préoccupe :

Dégager des cadres classiques une entité nosologique nouvelle, pour montrer le lien commun qui unit des affections, pour lesquelles RUPPE a employé le terme de « cirrhoses osseuses » — sans nul doute à cause de la sclérose, du caractère fibreux qu'ont toutes ces affections.

AMBROISE PARÉ, FAUCHARD (1750), JOURDAIN (1778). avaient remarqué le caractère fibreux de certains épulis ainsi que leurs récives fréquentes. En 1845, LEBERT les étudie au microscope avec d'autres tumeurs des mâchoires, et y découvre parfois de grandes cellules-mères multimuclées qu'il appelle cellules-mères fibroblastiques. Quatre ans plus tard, en 1849, Ch. ROBIN, montre que ces grandes cellules-mères fibroblastiques, sont des éléments normaux de la moelle des os, les myéloplaxes ; ses conclusions sont confirmées en Angleterre par PAGET, qui appelle *Tumeurs Myéloïdes*, les productions où l'on retrouve ces grandes cellules.

En 1850, TRENNERY signale chez un jeune Espagnol de vingt ans, la récive rapide après exérèse, d'une tumeur fibreuse qui, à la seconde intervention, s'est révélée n'être qu'un fibrome du plancher du sinus maxillaire.

En 1860, NELATON décrit les tumeurs à myéloplaxes au niveau des arcades dentaires, et depuis, pour la majorité des auteurs, *Epulis et Tumeur à Myéloplaxes* sont devenues presque *synonymes*. A ce moment, VIRCHOW veut identifier les myéloplaxes avec les cellules géantes des follicules tuberculeux. MALASSEZ et MONOD publient un mémoire sur le rôle des myéloplaxes.

HEATH, à cette époque (1868), consacre un ouvrage d'ensemble aux « Maladies des Mâchoires » et insiste sur les Tumeurs à myéloplaxes et les fibromes du maxillaire supérieur. Il constate que ces derniers ressemblent beaucoup aux Tumeurs fibreuses des autres parties du corps, et surtout à celles de l'utérus ; leurs connexions sont intimes avec le périoste. Il cite des cas

de déformations importantes ; nous en rapportons un (Obs. IX).

En 1879, LE DENTU, cherchant à établir une classification des hyperostoses des os de la tête parmi les faits publiés antérieurement, est frappé du désaccord entre l'histologie et l'allure clinique d'une tumeur qui avait été examinée : « Une parcelle de tumeur révèle dans sa structure, des éléments fusiformes abondants et l'affection fut nommée *sarcome*, par MALASSEZ, malgré cela, LE DENDU n'y voit qu'un produit périostique en voie d'ossification ».

A la même époque, nombreux sont les auteurs qui veulent séparer le pronostic des tumeurs à structure fibreuse pure, de celui des tumeurs à myéloplaxes.

Dans le seul cadre de l'épulis — variété la seule connue à ce moment — VERNEUIL, BROCA, MAGITOT (1860), GÆURY (1880), PHILIPPEAU (1886), GRUET (1900), STEPINSKY (1901), CONETOUX et FERRAND (1906), SEMPREZ (1907), concluent à la bénignité de l'épulis fibreuse et à la malignité de l'épulis à grandes cellules qu'ils appellent « *Epulis sarcomateuse à myéloplaxes* ».

Dans le cadre plus étendu des Tumeurs du maxillaire, LOUIS OMBREDANNE en 1902, dans son « Traité des Maladies des Mâchoires » conclut après une revue des néoplasmes des maxillaires : « Le groupe des Tumeurs bénignes des mâchoires est hétéroclite. Son étude ne pourra être faite qu'avec des observations récentes et complètes. Il comprend des tumeurs mixtes d'origine dentaire, des lésions qui ne sont qu'un stade de l'évolution de certains sarcomes, ou qu'une variété anatomique des sarcomes, tumeurs de malignité inégale, mais qu'on ne saurait considérer comme bénignes ».

Néanmoins, lui aussi à cette époque range les Tumeurs à Myéloplaxes (75 % des Tumeurs des mâchoires selon sa statisque) dans les Tumeurs malignes.

En 1903, JALAGUIER, parle d'une résection du maxillaire supérieur pour un sarcome à myéloplaxe.

La même année, FERGUSSON et BÉRARD, de Lyon, publient un cas de Tumeur fibreuse du maxillaire supérieur.

En 1908, BELLIN décrit une variété nouvelle de tumeur « *Le fibrome diffus des espaces médullaires du maxillaire supérieur* ».

Le sujet est repris par CAUZARD (1909), GAGNIER, MICHAUX (1910) ; ils constatent que ces Tumeurs Centrales sont rares, que l'histologie les leur fait classer dans les Tumeurs bénignes, bien que l'évolution, lente au début, puisse devenir rapide brusquement, et nécessiter une thérapeutique mutilante comme s'il s'agissait d'une Tumeur maligne. Toutefois, les ganglions ne sont jamais envahis, et il n'y a pas de métastases.

LISTON rapporte plusieurs cas où la récurrence de tumeurs composées de *fibres fusiformes* est le trait dominant (Obs. VIII).

Pendant une dizaine d'années les recherches s'arrêtent, et en 1920, RUPPE met au point d'une façon magistrale une question voisine dans sa Thèse sur « *L'Ostéite fibreuse* ».

En 1928, voulant reformer le cadre nosologique de l'Épulis qui est « un caput mortuum où les auteurs ont placé des productions pathologiques disparates », il dit : « En ce qui concerne les épulis fibreuses, il y a de nombreux intermédiaires entre les masses collagènes tourbillonnantes, avec cellules inflammatoires à type lymphocytes et macrophages avec pigment ocre, — qui traduisent l'inflammation subaiguë ou chronique du tissu conjonctif —, et les fibromes sans reliquats inflammatoires — qui sont des néoplasies inflammatoires ».

Quant aux tumeurs où l'on trouve de grandes cellules multinuclées, il faut, selon les termes de GRAND-

CLAUDE et LESBRE, distinguer le « myéloplaxe représentant la métamorphose giganto-cellulaire de la cellule conjonctive, si plastique dans ses réactions inflammatoires », des vraies cellules géantes sarcomateuses, — et c'est pourquoi certains auteurs s'appuyant sur les aspects multiples de la cellule conjonctive, ont pu grouper dans une même famille dystrophique : les épulis fibreuses, les épulis à myéloplaxes, l'ostéite fibreuse.

RYWKIND fait des rapprochements analogues ; Pierre POUGET, en 1920, ne reprenant d'ailleurs qu'une idée émise par VIRCHOW en 1860, va plus loin : il se demande dans sa thèse, si certaines tumeurs à cellules géantes des maxillaires, ne sont pas d'origine tuberculeuse, « car dans certains cas on peut trouver dans la même tumeur, des structures qui réalisent une sorte de terme de passage entre des follicules de Koster typiques, et des cellules géantes sarcomateuses ».

DELATER et BERCHER, étudiant en 1927 les tumeurs des gencives tendent à modifier les données jusque-là admises sur la malignité des tumeurs fibreuses d'une part, et des tumeurs à myéloplaxes d'autre part ; les premières étaient alors considérées comme bénignes, les secondes comme malignes, *sarcomateuses* selon le terme qu'on employait.

Du point de vue anatomo-pathologique, ils constatent que ces tumeurs localisées au rebord alvéolaire, ont « les mêmes éléments histologiques de fond, qui leur donnent un air de famille ; ces éléments sont répartis si diversement et en quantité si variable dans ces tumeurs, qu'ils suffisent à leur donner des aspects si différents » tels que :

- L'HYPERTROPHIE FONGUEUSE DES GENCIVES^e ;
- LES FIBROMES, où le tissu conjonctif de soutien est très abondant ;

- LES FIBROBLASTOMES, formations mésenchymateuses où l'on peut trouver isolément des fibroblastes, ou des myéloplaxes, ou bien les deux ensemble, — c'est l'ancien groupe des épulis sarcomateuses ;
- DES SARCOMES VRAIS ; où là aussi on peut trouver des myéloplaxes, mais dans ce cas on note des adénopathies : c'est la forme maligne de la variété précédente ;
- DES ANGIOMES, mous et saignants où il y a peu ou pas de tissu fibreux ; des chondromes et des ostéomes — par différenciation secondaire du tissu de soutien.

Le pronostic de ces tumeurs est donc très variable, et si DELATER et BERCHER nient aux Fibroblastomes la gravité clinique du Sarcome vrai, dont il faut les séparer, ils y voient un « *Etat Précancéreux* ».

En 1927, J. ZEYLAND arrive à des conclusions analogues et partage les idées de RECKLINGHAUSEN, qui considérait les tumeurs brunes de l'Ostéite Fibreuse, les Epulides et les Sarcomes giganto-cellulaires comme le degré supérieur, d'un même processus : La *Malacie Métaplasique*, et cite REHN (1904) qui avait « démontré jusqu'à l'évidence, la possibilité de *transformation des Tumeurs à myéloplaxes en Tumeurs fibreuses* ».

En 1932, GRANCLAUDE et Gérard MAUREL, à propos de quatre cas de tumeurs à myéloplaxes du maxillaire supérieur, opérées en sept ans et guéries, rappellent les différences histologiques et pronostiques essentielles de ces dernières par rapport aux sarcomes vrais du maxillaire supérieur, alors que par comparaison avec les épulis, il n'y a qu'une distinction clinique, les unes étant situées au bord alvéolaire, les autres étant endo-osseuses.

VON ALBERTINI, en 1928, était arrivé à des conclusions identiques. En étudiant l'histologie des cellules

géantes des mâchoires, il ne leur trouvait pas d'analogies avec les ostéoclastes, mais montrait leur transformation en cellules fusiformes entourées de collagènes; de plus, il remarquait leur origine commune mésenchymateuse.

En 1933, RENNER, après étude de 165 cas d'Epulis, d'Ostéite Fibreuse, de « Sarcome » à cellules géantes — bien que ne voulant pas les confondre malgré leur morphologie similaire — est frappé par la rareté des tumeurs fibreuses par rapport aux tumeurs à Myéloplaxes.

A ces données qui tendent à montrer la possibilité d'un lien commun entre les tumeurs fibreuses et les tumeurs à Myéloplaxes, MASSON les classant, apporte un terme nouveau qui stigmatise un caractère important touchant à l'évolution de certaines d'entre elles et parle de *Lésions* ou *Tumeurs Hyperplasiques*. Il illustre sa pensée en montrant que « en particulier les tumeurs fibreuses — néoplasmes bénins — ne diffèrent des tumeurs fibreuses hyperplasiques, que par les caractères généraux de ces dernières, c'est-à-dire, ceux qui résultent de leur prolifération autonome et indéfinie ».

DECHAUME, en 1932, se rallie pour les tumeurs hyperplasiques, aux idées de MASSON.

Cet historique, s'il a parfois semblé un peu fastidieux, ce dont nous nous excusons, n'en montre que mieux les diverses fortunes, parfois même opposées, que l'on a accordé aux affections qui constituent une partie importante des éléments de notre travail sur les TUMEURS FIBREUSES HYPERPLASIQUES DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR :

- *Les Tumeurs fibreuses.*
- *Les Tumeurs à myéloplaxes.*
- *L'Ostéite Fibreuse, etc...*

Pour résumer, nous rappellerons les points qui servent d'appui à cette étude :

- 1° L'origine des fibroplastes et des myéloplaxes que l'on rencontre dans les tumeurs de l'os est la même; c'est le *Mésenchyme*.
- 2° Il n'est pas irrationnel, et pour nous il est vraisemblable qu'il y ait possibilité de *passage du fibroblaste au myéloplaxe* ou vice-versa.
- 3° La cellule géante (Myéloplaxe) considérée autrefois comme maligne, n'a plus à l'heure actuelle la même signification. Elle a été retirée du cadre des sarcomes, mais nous ne l'envisageons pas pour cela comme bénigne. Sa place est hybride.
- 4° A côté de ce myéloplaxe réhabilité, il existe du tissu de soutien : le *tissu fibreux*, qui entre pour une part variable dans la constitution de toutes les tumeurs qui nous occupent.

Nous allons montrer par l'exposé d'observations personnelle et d'observations tirées de la littérature le lien commun, l'air de famille que leur confère la présence de ce tissu fibreux, où l'on a voulu voir des stades évolutifs ou même ultime de formations aussi disparates que le follicule tuberculeux, la cellule géante, le myéloplaxe, le fibroblaste sarcomateux (CHAMBERS et LUDFORD).

Laissant ces discussions de côté, un seul point nous intéresse, quelque soit l'essence et la destinée du *tissu fibreux* qu'on trouve au niveau des néoformations du maxillaire supérieur, nous avons remarqué que ce tissu était doué parfois d'une *impulsion proliférante* telle, que dans certaines tumeurs extensives, envahissantes, quoique histologiquement bénignes, c'était à lui qu'il fallait rapporter ce caractère évolutif dominant.

En effet, en présence des cas sur lesquels nous nous appuyons, après avoir cherché à expliquer l'évolution rapide des tumeurs que présentaient nos malades, par la recherche d'éléments sarcomateux, — nous nous sommes rangés sur le conseil de notre Maître, le Professeur PORTMANN, à les considérer comme des *Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques*.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Rompant avec les habitudes traditionnelles, nous allons rapporter tout de suite les observations qui illustrent et concrétisent ce travail.

Trois sont inédites, les autres sont tirées de la littérature. Leur exposé fera ressortir les caractéristiques d'un groupe spécial de Tumeurs :

LES TUMEURS HYPERPLASIQUES DU MASSIF MAXILLAIRE SUPÉRIEUR.

OBSERVATION I

Personnelle. — Inédite.

*Tumeur Ostéofibreuse Centrale Hyperplasique des
Espaces Médullaires du Maxillaire Supérieur gau-
che, ayant débordé la ligne médiane avec déforma-
tion palatine et extension au plancher de la fosse
nasale.*

M. R... Charles, âgé de 25 ans, employé, vient consulter le Dr T..., le 15 septembre 1934, pour une petite tumeur apparue sans douleur sur le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur gauche, entre l'incisive latérale et l'incisive médiane, depuis deux mois environ.

Cette tumeur aussi marquée du côté vestibulaire que du côté palatin, avait, sur chaque versant, la taille d'un

pois. De couleur normale, régulière, arrondie, dure, elle ne saignait pas. Il n'y avait pas de douleur spontanée et l'examen n'en déterminait pas.

Rapidement, elle s'insinua dans l'espace interdentaire et augmenta de volume, provoquant un diastème de plus en plus marqué, avec modification de l'axe normal d'implantation des dents : Il y avait convergence des racines. De plus, les deux incisives ne tardèrent pas à être ébranlées.

C'est alors que le Dr T... fit une biopsie, et sur la réponse du laboratoire :

« Epithélium épaissi, avec polynucléaires, et tissu conjonctif sous-jacent présentant des fibroblastes nombreux mais normaux. Pas d'atypies cellulaires, aspect de tissu inflammatoire chronique banal. »

porta le diagnostic d'épulis fibreuse et intervint :

Ablation des deux incisives supérieures gauches.

Excision au bistouri et à la pince gouge des deux nodules, curettage soigneux prolongé jusqu'en tissu sain; puis cautérisation chimique de toute la cavité opératoire au chlorure de zinc au dixième. Suites opératoires bonnes.

Au bout de deux mois, on pose un appareil de prothèse, la cicatrisation étant complètement terminée.

C'est alors qu'au bout d'une quinzaine de jours, le malade remarqua avec la langue que la partie toute antérieure du palais osseux, en arrière des alvéoles déshabitées des deux incisives gauches, se modifiait, s'abaissait. En quelques jours, le malade perçut une petite tumeur de la taille d'une noisette; dure, régulière, non douloureuse, elle avait déplacé l'appareil dentaire. Du côté vestibulaire, on ne notait rien d'anormal.

Devant ce phénomène nouveau, le Dr I... fit retirer l'appareil, attendant la disparition de ce qui semblait être une réaction irritative en rapport avec le traumatisme de la prothèse. Loin de régresser, cette tumeur augmente rapidement et en quinze jours, elle atteint la taille d'une noix, gênant le malade pour manger et pour parler.

C'est à ce moment que le Professeur PORTMANN le voit.

Les deux incisives supérieures gauches manquent, au-

devant des deux alvéoles deshabitées, la muqueuse gingivale est augmentée de volume, mais de couleur normale. Juste en arrière du rebord alvéolaire, du côté gauche, dépassant légèrement la ligne médiane derrière l'incisive médiane supérieure droite, à la partie antérieure du palais existe une tumeur sessile de la taille d'une noix, elle est régulière et arrondie, la muqueuse qui la recouvre est de couleur normale et ne saigne pas. Le doigt perçoit sa consistance dure, osseuse. Elle ne détermine pas de douleur et n'apporte qu'une gêne mécanique par son volume. Elle semble très étendue en hauteur, car, par la RHINOSCOPIE ANTÉRIEURE, on constate un soulèvement léger de la moitié antérieure du plancher de la fosse nasale. La DIAPHANOSCOPIE montre une transparence un peu diminuée à gauche. On constate une légère déformation du visage, avec proéminence de la lèvre supérieure à gauche, qui avance plus que de l'autre côté.

On fait alors une biopsie profonde et à la première interprétation s'ajoutent de nouveaux éléments :

« *La présence de travées ostéoides séparées les unes des autres par des cellules fibroblastiques, très compactes et disposées dans tous les sens. Toujours pas d'atypies cellulaires. Aspect de néoformation ostéoblastique.* »

L'état général du sujet est bon, il n'y a pas de fatigue, pas de ganglions.

On refait un B. W. qui s'était montré négatif antérieurement et qui n'a pas changé.

La RADIOGRAPHIE donne une image arrondie, à contours réguliers, tranchants sur l'os sain. Cette zone est homogène, sauf en de rares points plus denses. Elle est floue, mais non cotonneuse. Elle semble cantonnée à la seule tumeur. On trouve un granulome à l'apex de l'incisive latérale gauche.

Rien à signaler dans les antécédents.

L'EXAMEN GÉNÉRAL est satisfaisant, cependant, le malade a un *teint pâle*, ses *muqueuses sont décolorées*, son physique est frêle.

L'ÉTAT DE LA BOUCHE est médiocre : nombreuses obtu-

rations, pas de chicots, ni de dents absentes, sauf les deux incisives supérieures gauches. L'incisive latérale gauche avait été *sensible* au choc, un mois avant l'apparition de la première tumeur.

Avec ces résultats et malgré l'absence de malignité au point de vue histologique, devant la marche rapide de cette tumeur ostéofibreuse, le Professeur PORTMANN, pour éviter d'avoir à faire une opération trop large, qu'entraînerait infailliblement le moindre retard, décide d'intervenir :

Le 25 novembre, sous anesthésie générale, à la pipe de Delbet-Leduc, il pratique une résection partielle du maxillaire supérieur gauche avec résection du plateau palato-dentaire, par voie d'abord externe, selon la technique de la TRANSMASILLO-NASALE de MOURE.

Pour rester à une distance de un centimètre environ de la tumeur et pour passer la grosse cisaille de Moure, on procède à l'ablation de la deuxième prémolaire gauche et de la canine droite. On effectue la section du pied de la cloison et du plancher de la fosse nasale droite.

Il y a communication de la bouche avec les fosses nasales, du côté gauche surtout; à droite, il n'y a qu'une solution de continuité de un centimètre entre le pied de la cloison libéré par la section et la voûte palatine. On tasse une mèche iodoformée dans la cavité opératoire. Elle repose sur une grille formée de fils de soie tendus d'un bord à l'autre de la brèche palatine.

Suture de la plaie aux crins.

Pendant toute l'opération, le malade *saigne* beaucoup. Cette remarque a une certaine importance pathogénique.

Après déméchage progressif et sans complications, le malade quitte la clinique, le 6 décembre, dix jours après l'opération, avec un visage non déformé. Seule est visible une légère trace de l'incision latérale le long de la pyramide nasale et sur la lèvre supérieure.

Depuis, la cicatrisation du palais s'est poursuivie rapidement et actuellement, cinq mois après l'opération, après stabilisation du processus cicatriciel, on

envisage de combler par une autoplastie de fermeture la petite communication bucco-nasale qui persiste. Il n'y passe que l'extrémité d'un doigt alors qu'après l'opération, la brèche palatine avait cinq centimètres sur six.

La pièce opératoire permet de préciser la situation et l'extension exacte de la tumeur. Après une section verticale de celle-ci et du palais osseux, on peut voir une masse assez homogène, grisâtre, dure et d'aspect fibreux. Bien limitée, elle est située à la partie antérieure de la lame horizontale du maxillaire supérieur, en arrière du rebord alvéolaire, dans les espaces médullaires qui sont comblés.

En haut, le plancher de la Fosse nasale gauche est soulevé et convexe.

En bas, le palais est abaissé et déformé comme nous l'avions noté à l'examen. Les deux tiers de la masse tumorale, qui est grossièrement sphérique à la partie antérieure du palais et qui va en s'amincissant en arrière vers la suture maxillo-palatine font saillie dans la cavité buccale. Le diamètre de toute la tumeur est de trois centimètres environ.

Nous en prélevons une partie importante, sur toute la hauteur de la néoformation, de la voute palatine au plancher de la fosse nasale. A cette occasion nous remarquons la dureté de cette tumeur qu'il faut scier. Après décalcification et coloration habituelle, on se trouve en présence de la structure histologique suivante :

(Nous la devons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé LEROUX, qui a bien voulu se charger de cet examen. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance).

« *Ostéogénèse de masses compactes ou lamelleuses,*
« *suivant les points.*

« Présence de nombreux espaces médullaires comblés
« par un tissu conjonctif à cellules étoilées ou fusiformes
« très denses.

« On saisit par endroits la métaplasie osseuse progres-
« sive de ce tissu conjonctif fibreux.

« Vascularisation restreinte.

« Pas de monstruosités cellulaires ni de mitoses.

« Pas d'inflammation surajoutée.

« Devant cette même structure partout, cette calcifica-
« tion intense, cette fibrose osseuse très active, qui a
« fait disparaître toute moelle normale, voici notre con-
« clusion : Impression générale d'ostéite chronique hy-
« pergénétique avec fibrose très accentuée. »

OBSERVATION II

(Professeur PORTMANN. — *Inédite. Personnelle*)

Tumeur à myélopaxes du Maxillaire Supérieur

Mlle V... Raymonde, âgée de 10 ans, consulte le 19 février 1935, dans le service du Professeur PORTMANN, pour une tuméfaction au niveau du maxillaire supérieur droit.

Aux dires de la jeune malade, une grosseur aurait toujours existé, mais, depuis le mois de juillet 1934, elle augmente de volume. Maintenant, elle atteint la taille d'une noix.

Le diagnostic de kyste paradentaire fut porté et l'enfant fut opérée au mois de septembre 1934.

La malade quitte le service où elle avait été opérée, quelques jours après, mais revient au mois de novembre, la tumeur étant *réapparue*. Cette tuméfaction a les mêmes caractères que la précédente. Il existe, de plus, une *exophthalmie* droite peu accusée.

Elle a subi 10 séances de radiothérapie de 25 minutes avec, à ce moment, le diagnostic histologique de « *Tumeur fibreuse* ».

Les ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES sont impossibles à préciser.

Les ANTÉCÉDENTS PERSONNELS ne retiennent pas l'attention.

L'EXAMEN montre :

- un aspect général assez bon;
- une asymétrie faciale par déformation de la joue dans la région de la fosse canine droite et de la région molaire.

Cette déformation est due à une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon, dure, arrondie, indolente, très visible dans le vestibule au-dessus de la première prémolaire. Les limites en sont imprécises.

L'inspection de la CAVITÉ BUCALE nous montre une déformation de la voûte palatine du côté droit.

Le toucher buccal permet d'apprécier la consistance dure de cette tuméfaction de la voûte palatine, qui se continue dans le sillon gingivo-jugal avec la tumeur vestibulaire.

L'examen des FOSSES NASALES ne montre rien à gauche. A droite, le cornet inférieur semble repoussé en dedans.

Au niveau de l'ORBITE, il existe une *exophtalmie* droite assez marquée. Avec le doigt déprimant un peu en arrière du rebord orbitaire, on perçoit le plancher de l'orbite légèrement soulevé.

La malade entre le 25 février 1935 à l'Hôpital du Tondu, dans le service du Professeur PORTMANN, avec une température et un pouls normaux. Son poids est de 35 kilogs.

L'examen des urines ne montre ni albumine, ni sucre.

On pratique une RADIOGRAPHIE qui permet de constater une opacité au niveau du maxillaire supérieur droit, avec disparition de la tubérosité et de la région molaire.

Le 4 mars 1935, on procède à l'opération de la TRANS-MAXILLO NASALE du côté droit (Pr PORTMANN).

- *Anesthésie générale au chloroforme après tamponnement du pharynx.*
- *Incision de la transmaxillo nasale classique, prolongée sur la lèvre supérieure.*
- *Libération de toute la face antérieure du maxillaire, que l'on rugine très en dehors.*
- *Section médiane des os propres du nez.*
- *La section transversale du maxillaire se fait en pleine tumeur, qui est réséquée à la pince rouge par fragments pour se donner du jour.*
- *Réséction cunéiforme de la voûte palatine.*

La tumeur s'étend très loin en arrière dans la fosse zygomatique.

On parvient, cependant, à l'aide de la grosse curette

de Volkmann, à la décoller, soit du plan osseux, soit du plan musculaire.

Le *plancher de l'orbite* très peu déformé est conservé.

On résèque à la pince le bord antérieur de l'arcade orbitaire et de l'os malaire.

— Galvano-cautérisation.

SUITES OPÉRATOIRES. — Température entre 38° et 39°, pendant 10 jours, puis entre 37° et 38°, avec pouls à 120.

Après l'intervention, la tuméfaction de la joue est très marquée et fait penser à un hématome. Elle cède à l'application de pansements humides.

Déméchage progressif à partir du 7 mars; il est terminé le 16 mars 1935. On remplace alors la mèche par une compresse qui obture la cavité.

Résultats de l'examen anatomo-pathologique des fragments prélevés lors de l'opération (Professeur SABRAZES).

« *Tissu conjonctif assez riche en cellules et en colla-
gène; îlots osseux avec des ostéoclastes plaqués contre
eux, ou libres.*

« *Amas de cellules géantes du type myéloplaxe :*

« *Foyers où l'activité des cellules est plus grande sans
qu'on voie de mitoses.*

« *La collagénèse est considérable en divers points.*

« *Processus qui s'apparente à l'Ostéite Fibreuse et aux
Tumeurs à cellules géantes, avec, par places, une ac-
tivité plus grande que celle des Tumeurs à cellules
géantes communes.*

« *Il y a des points où la Fibrocytose est considérable.*

« *On a examiné quatre fragments. Dans l'un d'eux, les
cellules prennent l'allure de fibrocytes, mais sans ano-
malies. Les cellules géantes de type myéloplaxes ont
une tendance à se grouper.*

« *L'impression est celle d'une tumeur à cellules géan-
tes avec ostéoblastose assez marquée et évolution vers
la fibrocytose en beaucoup de points.*

« *Formation et destruction osseuse.*

« *Ces tumeurs sont assez radiosensibles. »*

De cette observation, nous retenons :

- l'âge de la petite malade, qui n'a que dix ans,
- le développement rapide d'une tumeur qui auparavant était *stationnaire*,
- la *récidive* trois mois après l'opération pour kyste paradentaire,
- le *déplacement* que cette récidive entraîne du côté du *globe oculaire* en soulevant le plancher de l'orbite,
- la structure de cette tumeur ostéofibreuse à myéloplaxes avec fibrocytose considérable, mais sans atypies cellulaires. Néanmoins son caractère déformant nécessite une opération importante, telle qu'une *transmaxillo nasale*.

OBSERVATION III

Pr PORTMANN. *Personnelle. Inédite.*

Tumeur fibreuse du sinus maxillaire, opérée et récidivée du côté de l'orbite.

M. P... François, 54 ans, qui avait été soigné au mois de mars 1932, pour sinusite fronto-maxillaire aiguë grippale du côté droit, avait vu persister ses douleurs après la crise aiguë. De plus, était apparue au palais une tumeur pour laquelle un traitement bi-ioduré avait été institué sans résultat.

Malgré la négativité de la ponction, il fut opéré le 10 janvier 1933, de sinusite maxillaire droite. Cette intervention permit de constater une ostéite alvéolaire, fit disparaître la céphalée, mais n'influença pas les névralgies qui persistèrent.

Le 10 avril, la tuméfaction palatine a augmenté de volume, elle s'est précisée dans ses limites. Sa coloration est plus rose. La pression est douloureuse.

Après avoir envisagé le diagnostic de dent incluse, de kyste, de Néoplasme, après exploration du sinus qui ne montra rien, on procède à une alcoolisation du trijumeau.

Après une accalmie passagère, les douleurs reprennent au bout de trois mois. Nous ne restons plus qu'en présence d'une infiltration profonde du voile et de la partie postérieure de la voûte palatine à droite. C'est à ce moment, le 11 avril 1933, que le Professeur PORTMANN voit le malade qu'on lui envoyait parce que seul le diagnostic de néoplasie semblait éclairer les troubles accusés par M. P...

On fit alors une BIOPSIE de la tumeur de la voûte palatine. L'examen histologique montra un Epithélium malpighien sans modifications morphologiques. Le chorion est très épaissi, riche en cellules, discrètement infiltré par des cellules lymphoïdes et, en certains points, par

des mononucléaires qui forment, çà et là, des couches plus denses.

Les vaisseaux capillaires sont assez nombreux.

Il y a quelques glandes muqueuses avec leurs canaux excréteurs.

On ne trouve en aucun point de dégénérescence maligne épithéliale, ou conjonctive, ni de granulomes spécifiques.

Il s'agit d'un processus de *fibrose* avec réaction inflammatoire chronique.

Le 20 mai 1933, on procède à l'opération de la TRANS-MAXILLO NASALE du côté droit, avec résection de la voûte palatine et d'une partie du voile (Professeur PORT-MANN).

Anesthésie générale au chloroforme (Docteur LEDUC).

Incision le long du sillon naso-génien, commençant au niveau de la commissure palpébrale interne et se terminant au niveau de l'orifice narinaire. Incision de la lèvre sur une ligne paramédiane.

Rugination de la fosse canine et de la branche montante du maxillaire.

Résection du volet osseux antérieur, grâce à un coup de pince de Liston, entre les os propres du nez, d'une section transversale à la base de la branche montante et de coups de burin verticaux au niveau de la face antérieure du sinus maxillaire.

On constate alors l'existence d'une tumeur dure, saignante, ayant envahi la totalité de la cavité maxillaire et faisant corps avec la cloison inter-sinuso-nasale d'une part et avec la voûte palatine d'autre part. Ablation de toute la partie moyenne de la tumeur que l'on dégage assez facilement de la paroi supérieure du sinus maxillaire. Elle ne semble pas envoyer de prolongement dans l'éthmoïde. Ce temps opératoire est très hémorragique.

Résection de la voûte palatine, sur la ligne médiane, au ras de la cloison nasale, à l'aide de la grosse cisaille. Le palais osseux est séparé du palais mou. On enlève toute la portion de la tumeur faisant saillie dans la cavité buccale, avec les parties osseuses avoisinantes.

Thermo-cautérisation.

Tamponnement à la gaze iodoformée. Une grille à la soie est faite pour maintenir la mèche dans la cavité opératoire.

Suture de la peau au crin.

Quinze jours après on fait le bilan du malade :

Bordet-Wassermann négatif.

Glycémie : un gramme 10, de glucose pour mille.

Le contrôle de la mobilité oculaire est fait le 20 juillet 1933.

Diplopie croisée peu accentuée, liée à une parésie du grand oblique droit.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Acuité visuelle normale.

Onze mois après l'opération, le malade revient avec une reprise violente des douleurs.

Un début d'*exophtalmie* du côté droit. L'œil est rejeté en haut et en dehors.

L'examen de l'orbite montre un soulèvement du plancher orbitaire.

On procède à une RADIOGRAPHIE le 21 juillet 1934 :

DE FACE : on peut ainsi constater à droite que le sinus maxillaire est déformé avec refoulement de la paroi externe. La voûte orbitaire semble intacte; néanmoins, il existe un flou de la paroi externe de l'ethmoïde et de l'os propre du côté droit.

DE PROFIL : Il n'est aucune pénétration cérébrale possible à déceler par une déformation de l'enveloppe osseuse.

Le malade est réopéré et à l'intervention on se trouve en présence d'un envahissement de la cavité orbitaire droite, pour lequel on se trouve dans l'obligation de pratiquer une exentération de l'orbite (Professeur PORTMANN). Les douleurs intenses présentées par

le malade faisaient craindre une pénétration intracranienne. L'examen direct de la base du crâne pendant l'opération montre des parois qui paraissent indemnes.

Dans ce cas, l'âge du malade est intéressant : 54 ans. Les signes indirects névralgiques sont un mode de début de ces tumeurs fibreuses, mais rarement observé. L'histologie de la tumeur se résume en une fibrose du chorion en contact avec un épithélium inflammatoire.

Malgré cet aspect non malin, il y a eu RÉCIDIVE au niveau du plancher de l'orbite par des douleurs analogues aux premières, mais plus intenses, qui avaient fait craindre l'envahissement du crâne. Il n'en était rien; cependant on fut dans l'obligation de pratiquer l'exentération de l'œil très atteint par les déformations du squelette osseux.

OBSERVATION IV

BELLIN, in thèse GAGNIER, Paris 1910

Fibrome diffus des espaces médullaires du maxillaire supérieur ayant complètement comblé l'ancre d'Highmore.

Jeune fille de 22 ans, vue en novembre 1905, parce que sa joue droite présentait un relief plus prononcé qu'à gauche, augmentant lentement, mais de façon continue.

Tumeur de la *fosse canine* qui bombe, pas de modifications de la peau, pas de douleurs, pas de point dépressible.

BOUCHE : Toutes les dents du maxillaire supérieur droit sont disparues, sauf la canine. La voûte palatine est abaissée en totalité à droite. Cet abaissement maximum au niveau du bord gingival qu'il continue, va s'atténuant en gagnant la ligne médiane pour, insensiblement, s'y terminer. La muqueuse palatine est de teinte normale à ce niveau, et le doigt constate une résistante osseuse, uniforme, sans déterminer nulle part de douleurs. L'arcade dentaire est élargie et donne, au toucher, les mêmes sensations.

La RHINOSCOPIE ANTÉRIEURE montre un nez normal, un peu étroit à droite.

Bon état général.

DIAPHANOSCOPIE : Obscurité à droite, transparence à gauche.

La joue a commencé à grossir à 14 ans. Il y avait, à ce moment, de vagues douleurs dans le maxillaire supérieur droit. Les dents furent arrachées les unes après les autres. On pensa alors à un kyste et c'est avec ce diagnostic qu'elle nous arriva.

La lenteur de l'évolution, l'absence de douleurs et de symptômes du côté du nez, nous ont fait rejeter le diag-

nostic de tumeur maligne, sauf possibilité d'un ostéosarcome.

RÉSECTION DU MAXILLAIRE A LA DEMANDE DES LÉSIONS.

HISTOLOGIE. — *Dans l'ensemble, trabécules osseuses coupées dans tous les sens, peu épaisses, riches en ostéoclastes bien développés. Ces trabécules osseuses sont séparées les unes des autres par un tissu conjonctif bien développé, formé surtout de cellules fusiformes à noyaux allongés bien apparents. Ce tissu conjonctif jeune, mais typique dans sa structure et qui ne rappelle en rien le sarcome, s'est substitué au tissu médullaire qui remplit normalement les espaces médullaires de l'os spongieux.*

On peut donc dire que cette tumeur est un ostéofibrome ou mieux un fibrome diffus des espaces médullaires. En aucun point, nous n'avons trouvé de cellules atypiques ou de myéloplaxes.

Suites opératoires simples. — Prothèse. — Revue 4 ans après. — Bon état.

Sans avoir le développement rapide périphérique de la tumeur de notre observation I, celle-ci arrive à combler le sinus après une marche analogue. Nous retenons l'évolution continue de la fibrocytose, qui nécessite une résection du maxillaire. Il y a des degrés dans la marche des hyperplasies comme dans celle des néoplasies.

Un autre point est intéressant, l'histologie de cette tumeur est superposable entièrement à celle que nous avons rencontrée chez notre malade.

OBSERVATION V

(GAGNIER, *Thèse Paris 1910*)

Ostéofibrome du maxillaire supérieur ou fibrome diffus des espaces médullaires du maxillaire supérieur ayant envahi et comblé la cavité de l'antre d'Highmore.

C'est l'observation d'une jeune femme de 21 ans, qui avait consulté pour asymétrie faciale.

Voici un cas identique au précédent.

Nous y remarquons que parfois l'indolence étant absolue, c'est la déformation du visage qui est le premier et le seul symptôme à attirer l'attention d'un malade déjà parvenu à un stade avancé de l'évolution de sa tumeur.

OBSERVATION VI

(In ABOULKER. — *Clinique et iconographie médico-chirurgicale des maladies de la face et du cou*. P. 518.)

L'auteur présente la photographie d'un malade atteint d'une tumeur fibreuse du sinus maxillaire gauche *propagée au sinus frontal et à la fosse nasale*.

La cloison est repoussée, non perforée. Exorbitisme latéral. Une partie de la tumeur a perforé la paroi du sinus et fait hernie entre l'œil en dehors et l'angle orbito-nasal.

Extirpation par voie para-latéro-nasale sans hémorragie trop considérable. Pas de ligature carotidienne.

Voici un cas où la *déformation est importante*. S'étendant vers *le haut*, elle est plus accentuée que dans les cas précédents. Elle montre la marche des tumeurs fibreuses du maxillaire supérieur, à un stade évolutif plus avancé.

OBSERVATION VII

(ZUCKERKANDL. — *Trad.* GARNAULT.

Masson., T. I., p. 343, 1895)

*Tumeur fibro-osseuse du maxillaire supérieur gauche.
Trouaille de dissection sur le cadavre d'un homme
dont la charpente maxillaire ne présentait aucune
malformation.*

La base de la tumeur est formée par les parois antérieure, supérieure et externe de l'antre d'Highmore. La tumeur s'étend sur la paroi externe, jusque dans la projection de la première prémolaire; elle s'avance en avant presque jusqu'à la paroi interne du sinus maxillaire et le réduit dans cette région aux dimensions d'une fente étroite. Comme la surface de la tumeur présente une voussure et qu'elle ne se prolonge en arrière que jusqu'à la première molaire, la partie postérieure de l'antre d'Highmore offre un aspect normal.

La tumeur proprement dite est de couleur blanc grisâtre, elle a une *structure fibreuse* et renferme quelques fragments osseux nodulaires faciles à énucléer. La base de la tumeur n'est pas lisse, elle présente au contraire des bourrelets et sa forme est irrégulière. La face libre de la tumeur, épaisse dans sa moitié antérieure est recouverte par une écorce osseuse.

Si comme nous venons de le voir, les déformations sont parfois importantes, il n'est pas sans intérêt par contre, de rapporter ce cas où la déformation strictement endosinuale n'avait inquiété, ni fait souffrir en rien un sujet qui avait porté vraisemblablement cette tumeur pendant la plus grande partie de son existence, et l'avait conservée jusqu'à sa mort.

OBSERVATION VIII

(Ellie JONES. — *Ch. Nothers Hospital, Liverpool*
Union Médicale, 1855)

Tumeur fibro-osseuse, développée dans l'ancre d'Highmore. Extirpation du maxillaire.

Jane D..., 44 ans, fut opérée à Liverpool, à la suite de violences de son mari qui avait introduit le pouce d'une de ses mains dans la bouche de sa femme, et avait pressé brutalement entre ses doigts les parois du maxillaire supérieur. Cette violence fut suivie d'une grande douleur, et bientôt une tumeur apparut sur le côté droit de la face.

Plus tard, la malade remarqua que la douleur et la tumeur, qui avaient paru diminuer quelques jours après l'accident, étaient revenues et que la joue bombait en avant. Les douleurs devinrent lancinantes et le volume de la tumeur alla continuellement en augmentant.

Tumeur dure, de forme conique, de consistance élastique, entourée par la paroi antérieure de l'ancre d'Highmore, paroi qui a été considérablement amincie par le développement graduel de la tumeur. Cette tumeur est limitée en haut par l'arcade zygomatique et le plancher de l'orbite; de plus, on voit que le nez est rejeté au delà de la ligne médiane, sur le côté gauche de la face. La voûte palatine est projetée dans la cavité buccale où la tumeur est plus facilement dépressible que dans le côté de la joue. Il n'y a pas de déplacement notable du globe oculaire. La peau de la joue n'est pas adhérente à la tumeur. Elle a conservé sa coloration normale. La région tuméfiée n'est point œdématiée et la tumeur n'est point douloureuse à la pression. Enfin, la fosse nasale correspondante n'est point envahie, bien qu'il y ait déviation du nez.

Au début, il y a eu de nombreux saignements de nez qui n'ont point persisté; le développement de la tumeur parut s'être porté principalement sur l'os malaire et vers la cavité buccale en pressant sur la voûte palatine.

Etat général satisfaisant.

Il était difficile de dire si la tumeur était bénigne ou maligne. On se décida à l'ablation du maxillaire supérieur droit.

L'examen histologique a montré exclusivement du *tissu fibreux* qui, en plusieurs endroits, avait subi la transformation osseuse.

Cette observation a le mérite de mettre en valeur :
Des déformations considérables vers le haut.

Le rôle du *traumatisme* (irritation mécanique) dans la genèse des tumeurs hyperplasiques du massif facial.

Et le doute du chirurgien sur la nature de la tumeur avant l'opération :

« *Il était difficile de dire si la tumeur était bénigne ou maligne* ».

On se décida à l'ablation du maxillaire, et après confirmation histologique de la *bénignité*, nous nous trouvons en présence d'une structure voisine, sinon identique à celle relatée dans notre première observation.

OBSERVATION IX

(LISTON, in *Médico-Chirurgical Transactions*, vol. XX)

Femme de 21 ans, porteuse d'une énorme production fibreuse au côté externe de la gencive du maxillaire supérieur gauche depuis quatre ans. Six mois après le début, elle avait été excisée; la tumeur récidiva et fut enlevée une seconde fois au bout de 18 mois, avec une portion du procès alvéolaire, pour réapparaître de nouveau au bout de quelques semaines et entraîner la tumeur actuelle.

Cette fibrose bénigne avait un caractère essentiel des tumeurs hyperplasiques : LA RÉCIDIVE.

Nous retiendrons aussi la localisation au rebord alvéolaire.

OBSERVATION X

(HEATH. — *Maladies des Mâchoires*)

Tumeur composée de *fibres fusiformes*, ayant envahi l'*orbite*, l'*os malaire* et la *joue*, faisant saillie dans l'intérieur du nez et apparaissant en bas, près de la première molaire.

En arrière, elle détruit la *tubérosité du maxillaire supérieur* et pénètre dans la *fosse zygomatique*.

Mort par MÉNINGITE.

Les déformations sont considérables ; c'est pour éviter des extensions aussi importantes — *Pénétration dans le crâne* — pouvant entraîner des complications septiques endocraniennes (comme c'est le cas ici), qu'il faut intervenir tôt, pour arrêter, avec toutes les chances de succès, l'évolution des tumeurs hyperplasiques.

Les observations qui suivent — dont certaines ne sont, ni exclusivement des Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques du Maxillaire Supérieur, ni des Tumeurs à structure histologique strictement bénigne — ont à notre avis des points communs frappants, qui font ressortir :

Les affinités du processus fibreux hyperplasique pour le massif maxillo-facial en général.

La possibilité d'Hyperplasie dans toutes les affections dystrophiques ou néoplasiques fibreuses des os de la face, telles que l'OSTÉITE FIBREUSE, la LEONTIASIS OSSEA, les FIBROSES TRAUMATIQUES et CICATRICIELLES, le FIBROME NASO-PHARYNGIEN.

Nous y voyons la possibilité de rapprochements, dans le plan évolutif, entre ces affections séparées jusqu'ici par des cloisons étanches.

OBSERVATION XI

PORTMANN et DAVIES. — *Large fibrous tumor in deep regions of face subsequent upon fracture of skull.* — Laryngology and otology (P. 547-553, août 1931).

Le Colonel M., âgé de 42 ans, ayant eu une fracture de la base du crâne, cinq ans auparavant, non vérifiée par la radio, mais avec hémorragie nasale et pharyngée, subit, le 14 juin 1930, une première intervention endonasale pour une affection sur laquelle le Professeur PORTMANN procède à une seconde opération, le 12 janvier 1931.

Extirpation d'une énorme tumeur remplissant le nasopharynx, apparaissant derrière le voile du palais et remplissant les deux fosses nasales. Ayant détruit la partie

médiane du Septum, les deux sinus, la partie haute des fosses nasales, ainsi que la paroi interne de l'orbite gauche, les deux sinus sphénoïdaux et le corps du sinus, et pénétré dans le crâne au niveau des deux ethmoïdes et des deux lames criblées. A ce niveau, la tumeur détermine une cavité grosse comme un petit œuf, qui atteint, en arrière, le chiasma optique.

Guérison le 14 février 1931, et retour aux Indes dans l'armée, le 28 avril.

L'HISTOPATHOLOGIE de la tumeur, montre qu'il s'agit d'un *fibrome*. Quelques plages peuvent faire penser à un commencement de transformation sarcomateuse.

« EN CLINIQUE, ajoutent PORTMANN et DAVIES, c'est tout à fait *l'aspect du fibrome saignant de la puberté masculine*, la question de l'âge mise à part et le point d'attache étant fixé sur le mur antérieur de la fosse nasale, au lieu d'être attaché au toit du canal choanal.

Pour l'histopathologiste, quoique la présence de cellules sarcomateuses ne soit pas établie, l'examen montre l'existence de quelques cellules suspectes.

Il semble que dans ce cas, nous soyons à un stade de transformation maligne, et que nous puissions considérer la succession des lésions du point de vue histologique, d'abord sous la forme d'une *hyperplasie fibreuse* au voisinage de la cicatrice, ensuite d'une *néoplasie bénigne*, et enfin d'une troisième phase de *néoplasie maligne* ».

Cela confirme les idées de SÉBILEAU au Congrès Français de laryngologie de 1923, au sujet du fibrome naso-pharyngien : « Tant que nous n'avons pas prouvé le rapport entre la néoformation et le processus inflammatoire ou parasitaire, tant que nous n'avons pas pénétré le mécanisme par lequel les irritations produisent *l'hypertrophie ou la néoformation, quelquefois les deux*, l'un après l'autre, tant que nous n'avons

pas découvert la part, dans la genèse de ces formations, de tératologie cellulaire, dire d'un tissu que c'est un *hyperplasie* ou une *néoplasie* est plus une question de mot, que de dogme ».

OBSERVATION XII
(BAUMGARTEN, *Thèse Paris* 1891)

Cette observation relevée dans la thèse de BAUMGARTEN, où il étudie les rapports de la « Leontiasis ossea et des hyperostoses des os de la tête », représente selon lui, un cas de leontiasis ossea, où l'on sait le rôle prépondérant que joue le périoste.

Nous ne la rapportons que pour l'intérêt clinique présenté par la nature d'une tumeur qui évoluait trop vite pour MALLASSEZ, et que ce dernier interpréta, malgré une formule histologique bénigne, comme un *sarcome*.

Pour notre malade de l'observation I, nous pensions aussi, après l'intervention, à la mise en évidence, par une biopsie minutieuse, d'une plage de sarcome. Sa présence aurait expliqué, dans ce cas, une évolution qui s'est révélée par la suite, n'être due qu'à une simple hyperplasie. Elle y revêtait un de ses caractères dominants qu'elle emprunte aux tumeurs malignes : *L'évolution rapide*.

Voici les faits résumés :

Au sujet d'une observation d'Hyperostose des Maxillaires « une parcelle de tumeur révèle dans sa structure des éléments fusiformes abondants et l'affection fut nommée *sarcome* par M. MALASSEZ. Malgré cela, LE DENTU n'y voit qu'un produit périostique en voie d'ossification ».

OBSERVATION XIII

(PAQUET. — *Archives de la Société de Chirurgie*, 1881.
P. 329, in Thèse CH. RUPPE. *Paris* 1924)

Jeune fille de 22 ans, qui depuis l'âge de 3 ans, avait une légère enflure du maxillaire supérieur gauche, ayant grossi lentement jusqu'à l'âge de vingt ans. Puis à partir de ce moment, depuis deux ans, l'hypertrophie devint plus rapide, ce qui amena l'occlusion complète de la narine gauche.

Il fut procédé à l'extirpation de tout le maxillaire. Il était très épaissi et très dur. A une place seulement au niveau du sinus maxillaire existait une dégénérescence sarcomateuse.

BOCKENHEIMER en fait une hyperostose avec production sarcomateuse.

L'expression « épaissi et très dur » est dans le plan de la leontiasis (RUPPE).

L'évolution rapide de 20 à 22 ans, de cette tumeur où BOCKENHEIMER voit une *hyperostose sans plus*, et RUPPE une *hyperostose leontiasique*, s'explique amplement par la découverte d'un îlot de sarcome.

Il n'est pas impossible que ce soit par hyperplasie fibreuse que réagisse le tissu fibro-osseux histologiquement normal, qui forme la stroma-réaction, barrière opposée à la dégénérescence maligne.

En outre, il est curieux de voir que l'hyperplasie fibreuse, fréquente au niveau du massif facial tout entier, affecte avec les fibromes naso-pharyngiens des analogies qui ne laissent pas d'être frappantes.

Les observations qui suivent vont le montrer.

OBSERVATION XIV

(Pierre DELBET. — *Rapport et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 12 janvier 1910. Tome 36, p. 74)

Tumeur fibreuse périostique du maxillaire supérieur avec FIBROBLASTES ABONDANTS, développée chez un garçon de 18 ans. Elle entraîne des déformations maxillo-faciales : Comblement du sinus — soulèvement de la joue au niveau de la fosse zygomatique.

Cette fibrose qui revêt les caractères des tumeurs fibreuses hyperplasiques du maxillaire supérieur, amène Pierre DELBET à la rapprocher de tumeurs du même massif osseux, plus connues : *les fibromes naso-pharyngiens*.

Nous lui laissons la parole :

« Permettez-moi de vous faire remarquer que cette tumeur s'est développée chez un garçon, qu'elle avait une tendance à s'insinuer dans les loges osseuses, poussant des prolongements, là où la résistance est moindre, qu'elle est une tumeur fibreuse contenant des vaisseaux lymphatiques et sanguins, qu'elle a pris naissance sur l'os.

Tous ces caractères, âge et sexe du sujet, origine périostique ou osseuse, rapidité et modalité du développement, forme histologique sont ceux que l'on observe dans les fibromes naso-pharyngiens.

Aussi malgré son siège, très différent de celui des polypes naso-pharyngiens ordinaires, elle me paraît devoir être rapprochée de ces derniers ».

Voici textuellement l'exposé de Pierre DELBET, et en 1910, il avait déjà abordé une question à laquelle nous pensons qu'on puisse répondre par l'affirmative :

Au niveau du massif maxillo-facial, quelque soit

la situation d'un point périostique sur l'os, cette situation variable n'intervient pas sensiblement pour modifier les modalités évolutives d'un processus hyperplasique — qui peut l'atteindre en *n'importe quel point* particulier —.

Que ce soit au niveau du canal choanal, du périoste périphérique, des espaces médullaires, le tissu conjonctif fibreux se comporte de même devant l'hyperplasie.

Un point cependant reste à éclaircir, c'est la régression spontanée du fibrome naso-pharyngien après l'adolescence. D'après la pathogénie et la thérapeutique proposées par certains auteurs pour les tumeurs hyperplasiques des gencives, nous pensons qu'il y a des recherches à effectuer et des expérimentations à tenter.

Il n'est point besoin d'insister sur les *déformations* parfois considérables qu'entraînent les fibromes naso-pharyngiens. Ce caractère évolutif important, analogue à celui de tumeurs fibreuses hyperplasiques du maxillaire supérieur que nous relatons, ajoute encore à la ressemblance des deux affections.

CHAPITRE III

SYMPTOMES ET EVOLUTION DES TUMEURS HYPERPLASIQUES FIBREUSES DU MAXILLAIRE SUPERIEUR

A ces cas que nous venons de rapporter, nous reconnaissons des caractères communs :

1° Du point de vue clinique.

— *Extension* envahissante et déformante, plus ou moins rapide.

— *Récidive* fréquente après exérèse.

— *Absence de signes de malignité* (Pas de ganglions, de métastases, d'état de cachexie).

2° Du point de vue anatomo-pathologique.

— *Structure histologique* fibreuse bénigne, *analogue*.

L'accroissement continu et progressif et les récidi-
ves, forment entre ces cas un lien solide qui a déjà
retenu l'attention des auteurs.

MASSON leur a donné le nom de TUMEURS HYPERPLA-
SIQUES.

LENORMANT a décrit les FIBROMES ENVAHISSANTS DES
MAXILLAIRES.

Nous synthétiserons dans ce chapitre quelques points particuliers de cette intéressante question.

A l'occasion de nos observations personnelles, nous nous sommes en effet posé les questions :

I. — *N'est-on pas passé à côté d'un SARCOME difficile à reconnaître ?*

Nous sommes sûrs que non. Nous avons éliminé cette éventualité par la répétition des examens histologiques, en tous les points de la tumeur, où l'on n'a pu retrouver d'anarchie cellulaire ou tissulaire. De même la clinique nous détournait de cette idée par la limitation de la tumeur, l'absence de saignement, de fragilité, de ganglions, de fatigue générale.

Dans le cas II, bien qu'il se soit trouvé des myéloplaxes avec l'évolution rapide qu'ils confèrent aux tumeurs, nous ne les considérons pas comme malignes, seule la fibrocytose intense de cette tumeur à myéloplaxes a retenu notre attention.

II. — *Malgré cela, nos biopsies ont-elles été faites assez profondément, de façon à dépasser la gangue, de tissus modifiés mais normaux, qui entoure souvent les tumeurs malignes ?*

Notre Maître, le Professeur PORTMANN, a insisté sur cette question et attentif à son enseignement, c'est avec ce souci que nous avons procédé aux prélèvements. L'un d'eux en particulier, intéresse toute la hauteur de la tumeur jusqu'en tissu sain (Obs. I).

III. — *Toutefois, le doute persistant, ne nous trouvons-nous pas en présence de **cellules cancéreuses spéciales**, inconnues ou difficiles à identifier ?*

Nous connaissions en effet les travaux de CHAMBERS

et LUDFORD qui, en étudiant par la méthode de la microdissection, les éléments cellulaires normaux de divers tissus de la souris et les éléments néoplasiques correspondants, entre autres des *fibroblastes normaux* et des *fibroblastes sarcomateux*, n'ont pu mettre en évidence de différence essentielle avec les éléments normaux homologues. En particulier, la consistance des éléments normaux ou néoplasiques malins est la même. Aucune modification de l'état physique du cytoplasme et de sa réactivité aux excitations n'a pu être décelée.

Malgré ces conclusions très séduisantes pour expliquer le problème comme un cancer méconnu ou inconnu, nous les avons considérées comme l'exception en clinique.

Et nous nous sommes tournés vers les théories de MASSON, LENORMANT, PORTMANN, et avons considéré ces néoformations spéciales, comme des « **Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques** ».

Nous rappellerons les caractères de l'HYPERPLASIE en général :

— C'est une FERTILITÉ cellulaire de cellules normales.

— Due à l'INFLAMMATION le plus souvent, au TRAUMATISME parfois.

— S'ARRÊTANT AVEC LA CAUSE QUI L'A PRODUITE, à l'inverse de l'automatisme cellulaire de prolifération de la cellule néoplasique — qui lui appartient en propre —.

Lorsque une *hyperplasie* cellulaire entraîne la formation d'une *tumeur*, si le « primum movens » de ce processus (l'inflammation), est actif, l'évolution de la masse tumorale peut être très rapide et revêtir le caractère des *néoplasies* malignes. Cependant, il y a

sous certains caractères cliniques analogues, la différence fondamentale que dans le néoplasme l'automatisme cellulaire de prolifération est intimément lié à la cellule.

Lente dans les tumeurs bénignes, rapide et infectante dans le cancer, la cause de cette impulsion néoplasique est encore inconnue et se confond avec le problème du cancer.

Le processus hyperplasique peut s'emparer de tous les tissus avec une fréquence variable d'ailleurs. Parmi eux, nous croyons que le tissu fibreux lui paye un large tribut. Or la trame fibreuse se retrouve plus ou moins pure dans les tumeurs du maxillaire supérieur, constituant la totalité d'une tumeur fibreuse pure, ou n'en formant seulement qu'une partie, la trame peut on dire (Tumeur à myéloplaxes). En un mot, les dystrophies osseuses du maxillaire supérieur tournent autour d'un axe commun : **le Fibroblaste.**

Ce sont des TUMEURS FIBREUSES au sens le plus large du mot.

Et lorsqu'au niveau du maxillaire supérieur, ces tumeurs subissent la poussée hyperplasique, elles s'individualisent au point de mériter une description à part, qui leur donne dans la clinique une place bien marquée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Leur structure n'est pas unique. Nous y trouvons surtout deux grandes classes de tumeurs :

Des tumeurs à structure fibreuse isolée

Des tumeurs à myélopaxes

TUMEURS FIBREUSES

I. — LES TUMEURS FIBREUSES PURES.

Tumeurs résistantes, formées d'un tissu blanchâtre, fibreux, qui crie sous le scalpel. Râclées au rasoir, leur surface de section donne un peu de suc et quelques débris conjonctifs. Les tumeurs fibreuses rosées ou rougeâtres sont celles qui sont le plus vascularisées, et cette vascularisation peut aller jusqu'à l'angiomatose caverneuse.

Elles sont constituées de fibres fusiformes conjonctives à disposition fasciculée — analogue à celle qu'on rencontre dans les fibres de l'utérus (HEATH). Rarement les tumeurs fibreuses peuvent être molles par dégénérescence due à la présence de Kystes, d'hémorragies interstitielles.

II. — LES TUMEURS OSTÉO-FIBREUSES.

Cette sorte de tumeur est fréquente (Obs. I-III-IV). Ce sont des tumeurs formées de tissu conjonctif fibro-

blastique jeune, développé dans les espaces médullaires entre les ostéoblastes qui forment des blocs plus ou moins compacts et modifiés (obs. VII-VIII).

Il en est de même de tous les tissus mésenchymateux (os, cartilage, tissu de soutien) qui s'associent dans des proportions variables pour constituer des tumeurs bi-tissulaires (par exemple : Fibro-chondromes, etc...).

TUMEURS A MYELOPLAXES

Tumeurs formées d'un stroma riche en cellules conjonctives jeunes et homogènes (Fibroblastes). Les vaisseaux sont très nombreux et surtout au milieu du tissu de soutien, on trouve les MYÉLOPLAXES. Ces myéloplaxes sont leur caractéristique essentielle, ce sont de grandes cellules plasmodiales, parfois visibles à l'œil nu, contenant quinze à vingt noyaux, disséminés sans ordre dans la masse protoplasmique et différentes en cela des cellules géantes de la tuberculose, dans lesquelles les noyaux sont rangés à la périphérie. Ces myéloplaxes constituent parfois presque toute la tumeur.

A côté d'eux, on trouve des éléments embryonnaires arrondis ou fusiformes, présentant les caractères des cellules embryoplastiques et fibroplastiques des sarcomes, éléments qui éclairent, nous le verrons, le pronostic des tumeurs.

Parfois elles présentent des trabécules d'aspect osseux.

Leur vascularisation variable, a fait décrire à NELATON la forme télangiectasique, lorsqu'elle est intense.

BERGER et CODVELLE classent, comme nous, les *tumeurs fibreuses* et les *tumeurs à myéloplaxes* des maxillaires, dans les *tumeurs hyperplasiques*. Aussi

bien on peut se demander si l'histologie suffit à démarquer ces tumeurs les unes des autres. Le problème est complexe, puisque DECHAUME dit : « Pour deux de nos malades, les examens faits par deux anatomopathologistes sur des fragments provenant de la séparation en deux du même bloc osseux, ont donné lieu à des interprétations dissemblables ». Si bien que tumeurs fibreuses simples ou tumeurs à myéloplaxes nous ne retenons qu'un seul point histologique commun à travers les structures analogues de ces tumeurs hyperplasiques :

— LA PRÉSENCE DE TISSU FIBREUX.

Pour nous, sa présence seule importe au point de vue de l'hyperplasie. Il est l'élément dont le rôle est dominant. Nous avons vu plus haut que, devant l'inflammation on avait prouvé *la réaction fibroblastique ou la réaction à myéloplaxe, ou même les deux à la fois* (DECHAUME).

Ces deux modalités réactionnelles sont variables, mais *équivalentes* et superposables : les tumeurs fibreuses hyperplasiques ont les mêmes éléments histologiques de fond qui leur donnent un air de famille ; seules, la *répartition diverse* et la *quantité variable* des éléments histologiques suffisent à leur donner des aspects si *différents* que DELATER et BERCHER les divisent en huit variétés histologiques.

Le tissu conjonctif — TISSU FIBREUX — est l'élément *obligatoire*, un autre tissu mésenchymateux peut s'y associer et lui donner sa caractéristique (lymphome, myélome, enchodrome, hyperostose).

Toutefois, il faut dire avec STEPINSKI qui avait examiné un grand nombre de tumeurs du maxillaire, que parmi elles, « le tissu fibreux *pur* (pas plus que le tissu sarcomateux pur, d'ailleurs) sont rares ». La majorité des cas sont des tumeurs *mixtes*, fibro-sarcomes, et ostéo-fibromes.

En résumé, du point de vue anatomo-pathologique, les TUMEURS FIBREUSES HYPERPLASIQUES DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR, possèdent toutes dans leur édifice :

— **un tissu conjonctif fibreux**, en quantité variable, mais avec **prolifération fibroblastique intense** et tendance à la production de *myéloplaxes*.

C'est le tissu fibreux qui règle en clinique l'aspect variable des tumeurs : Il est en rapport avec la quantité de tissu fibroblastique de soutien. Par exemple, dans certaines tumeurs fibreuses où le tissu vasculaire prédomine — Tumeurs Télangectasiques de NELATON —, la consistance est plus molle que dans les tumeurs fibreuses ou les tumeurs à myéloplaxes.

C'est le *tissu fibreux* qui, au point de vue évolutif, règle le développement des tumeurs fibreuses hyperplasiques (tumeurs fibreuses pures ou tumeurs à myéloplaxes). Ce développement est lié, toute proportion garde, à la quantité des fibroblastes inclus dans la tumeur et réagissant au processus.

Les *signes d'inflammation* sont variables. Nous les verrons dans l'Étiologie, lorsque nous discuterons le rôle de ce facteur.

Jamais il n'y a d'*atypies* cellulaires, ni de mitoses.

ETIOLOGIE

Fréquence

Il est intéressant de connaître la fréquence des tumeurs du maxillaire supérieur, capables de recevoir le coup de fouet hyperplasique, par rapport à la totalité des autres tumeurs du maxillaire.

Comme elles s'intègrent pour la plupart dans deux grands cadres, les TUMEURS FIBREUSES et les TUMEURS A MYÉLOPLAXES, c'est surtout sur la fréquence de ceux-ci qu'il faut être renseigné, les autres étant des raretés.

a) TUMEURS FIBREUSES.

Dans la forme pure, elles sont rares. Jusqu'à présent, on ne connaissait qu'une forme de tumeur où le tissu fibreux était le seul constituant : le FIBROME DES MAXILLAIRES. C'est une *néoplasie* et non une *hyperplasie*. Nous en parlons à titre documentaire. Elles représentent environ 3 % des tumeurs de ces os (Statistiques de WEBER et HEYFELDER).

Associées à d'autres formations mésenchymateuses (ostéofibromes), elles sont moins rares, mais peu fréquentes néanmoins. GAGNIER en rapporte dans sa thèse 17, en y comprenant quelques fibromes calcifiés partiellement et quelques fibrochondromes. Le total de ces observations n'atteint pas la cinquantaine.

Quant aux Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques, variété nouvelle que nous décrivons, elles ne semblent pas fréquentes. Nos observations personnelles constituent notre première documentation.

Nous avons rencontré un cas de *Tumeur ostéo-fibreuse diffuse hyperplasique des espaces médullaires* (obs. I), et un autre cas de *fibrose périostique palatine* de caractère récidivant (obs. III).

Notre Maître, le Professeur PORTMANN, étant donné le peu de cas publiés, a jugé que les cas nouveaux justifiaient ce travail.

b) LES TUMEURS A MYÉLOPLAXES.

Elles sont beaucoup plus fréquentes puisqu'elles représentent 75 % des néoplasmes observés au niveau des mâchoires. Elles se présentent dans la majorité des cas sous la forme d'EPULIS, plus rarement de TUMEURS CENTRALES (obs. II). Il est exceptionnel de les rencontrer comme TUMEURS PÉRIPHÉRIQUES.

c) LES AUTRES MANIFESTATIONS FIBREUSES SUSCEPTIBLES DE SUBIR LA POUSSÉE HYPERPLASIQUE.

Etant des raretés, les éventualités pour elles d'être atteintes par ce processus sont diminuées d'autant. C'est, la MALADIE OSSEUSE DE RECKLINGHAUSEN, LA MALADIE DE PAGET, LA LÉONTIASIS OSSEA, LE GOUNDOU, L'OSTÉITE FIBREUSE et toutes les « Cirrhoses osseuses » (RUPPE).

Nous avons rapporté deux cas de Leontiasis Ossea où il semble bien qu'il y ait eu hyperplasie (obs. XII et XIII).

Age

Les tumeurs fibreuses hyperplasiques des maxillaires sont de toute évidence des tumeurs de *jeunes*.

En effet, les auteurs sont d'accord pour les rencontrer dès la fin de l'adolescence jusqu'à l'extrême début de l'âge mûr. PALOUTIER qui les voit apparaître bien tard — de 30 à 50 ans — reconnaît cependant qu'on peut les voir beaucoup plus tôt, s'il s'agit de Tumeurs

à myéloplaxes. BLAUUEL, KENTENICH, donnent comme date d'apparition une période comprise entre 15 et 35 ans; GAGNIER pour les observations de sa thèse cite les chiffres suivants : 44 ans, 15 ans, 22 ans, 21 ans, 20 ans, 20 ans.

Quant à nous, nos observations donnent : I : 25 ans, II : 10 ans, III : 54 ans, IV : 22 ans, V : 21 ans, VIII : 44 ans, IX : 21 ans, X : 42 ans, mais début à 37 ans, XIII : 22 ans, XIV : 18 ans.

Comme on le voit, les cas observés à quelques exceptions près oscillent autour de 20 ans.

Ceci nous suggère une remarque : Ces tumeurs hyperplasiques apparaissent presque uniquement au moment où l'organisme se développe activement; peut-être communique-t-il cette activité constructive aux réactions du tissu fibreux, qui, dans certaines conditions favorables — nous le verrons tout à l'heure —, constituerait, par un accroissement excessif, des tumeurs fibreuses hyperplasiques.

Atteinte élective du maxillaire supérieur proportionnellement au maxillaire inférieur.

Dans quelle proportion le maxillaire supérieur est-il atteint ?

Il semble, d'après la statistique de WINDMULLER, portant sur plus de 1500 cas, que les deux maxillaires soient atteints avec une fréquence sensiblement égale.

Pour SABRAZÈS, le maxillaire supérieur est atteint un peu plus souvent. Il cite KENTERNICH, qui sur 40 observations avait noté 23 localisations au maxillaire supérieur et 17 au maxillaire inférieur.

Si, d'autre part, nous admettons le point de départ infectieux, et plus particulièrement l'infection dentaire, il est d'expérience courante de rencontrer des

atteintes plus fréquentes au niveau des dents supérieures qu'au niveau des dents inférieures.

N'ayant effectué nos recherches qu'en fonction du maxillaire supérieur, il nous est impossible de donner une opinion personnelle.

Côté

Cette question n'a sans doute qu'une importance documentaire, cependant nous avons été frappés de ne rencontrer presque exclusivement que des tumeurs situées du côté *gauche*.

ESTLANDER donne la proportion de 70 % pour ce côté et JALAGUIER, trouvant cette proportion trop élevée, reconnaît cependant la prédominance à gauche, qui est le côté travaillant le plus pendant la mastication.

Nous avons fait la même remarque au sujet de nos observations.

Sexe

On admet en général la plus grande fréquence des Tumeurs des Mâchoires chez la femme que chez l'homme — à condition d'y faire rentrer les Epulis, qui comme nous le verrons, se voient plus souvent chez la femme que chez l'homme, du fait croyons-nous, d'un facteur sanguin qui intervient dans la pathogénie —, mais quelques auteurs ont trouvé au contraire une prédominance chez l'homme (STEIN, FUCHS).

STEPINSKI rapporte la proportion de 82 femmes pour 41 hommes, en remarquant la prédominance chez les premières pendant la grossesse; nous en reparlerons

plus loin, mais il indéniable que pendant la grossesse, il y ait des modifications sanguines considérables dans l'organisme féminin.

GAGNIER, dans sa thèse, rapporte 6 cas chez des femmes pour un seul cas chez un homme.

A notre sens, la différence existe, mais elle est peu considérable. Telle est aussi l'opinion de LENORMANT.

Inflammation

Nous abordons ici une question qui a été très controversée. Si elle l'est encore un peu, la généralité des auteurs à l'opinion desquels nous adhérons, reconnaît une cause inflammatoire à la genèse des Tumeurs hyperplasiques du maxillaire supérieur. (PALOUTIER, DELATER et BERCHER, GRANDCLAUDE et LESBRE, CORNIL et RUPPE, PORTMANN).

Déjà, dans le cadre plus général de l'Hyperplasie — selon sa définition —, il faut pour la produire une cause irritative étrangère à la cellule.

Au niveau du maxillaire, les causes d'inflammation ne manquent pas : Gingivite, Carie, Eruption difficile de dent de sagesse, Avulsions dentaires, Dent morte (KARL WEISS), Tartre du collet (AMOEDO), Dents incluses ou barrées (TERRILLON).

DECHAUME, sur 40 Tumeurs hyperplasiques, dont 3 à myélopaxes — 2 du maxillaire, 1 à type Epulis — a trouvé des lésions para-inflammatoires des gencives. Dans un autre cas cependant, le même auteur conclut que, alors que l'élément infectieux est certain, l'examen histologique ne permet pas de retrouver des signes nets d'inflammation, c'est pourquoi il conclut au diagnostic de Leontiasis Ossea. Ce qui n'empêche en aucune façon la lésion de subir une poussée hyperplasique.

RENNER, après une étude de 165 cas de tumeurs des maxillaires, conclut : « La forme fibreuse est certainement à considérer, en partie du moins, comme un processus de résistance à une inflammation ».

Dans notre cas I, il semble bien qu'on puisse incriminer l'inflammation comme point de départ de l'hyperplasie en s'appuyant sur la douleur provoquée par le choc de la dent en rapport avec la tumeur, et le granulome que décèle la radiographie au niveau de l'apex.

Quant à la forme à Myéloplaxes, dès 1904, REHN les considérait comme des lésions inflammatoires. RITTER (1900), MOENKERBERG (1923) définissent les Tumeurs giganto-cellulaires comme des produits de réaction.

Pour résumer, nous citerons MASSON, pour qui le développement des tumeurs hyperplasiques se fait à l'occasion d'une irritation chronique en marge d'une lésion inflammatoire. Leur point de départ est un tissu faisant partie de la fédération organique. Leur accroissement est dû à l'irritation et cesse avec elle, mais l'édifice né de l'irritation peut survivre à celle-ci. Elles résultent d'une surproduction cellulaire, liée à un agent irritatif différent de la cellule même ».

Ceci nous amène à considérer un autre agent irritatif important : le Traumatisme.

Traumatisme

Celui-ci est sans aucun doute à l'origine de certaines Tumeurs Hyperplasiques —, que ce soit un *grand traumatisme* (obs. VIII et XI), ou même et surtout un *petit traumatisme répété* — port d'un appareil par exemple (obs. I).

Dans le cas de notre observation I, la présence de l'appareil de prothèse n'a certainement pas été étran-

ger à la poussée que subit la Tumeur après la première intervention.

Le Professeur PORTMANN dit d'ailleurs : « Le traumatisme se borne-t-il à mettre en évidence un néoplasme latent et à lui imprimer une marche plus rapide ou bien est-il la cause originelle de la néoformation ? »

Le traumatisme ne crée évidemment pas de toute pièce une hyperplasie, mais il paraît logique d'admettre qu'un traumatisme assez violent, ou même petit et répété entraîne, par la création d'un tissu cicatriciel, des manifestations histologiques locales qui font de cette cicatrice un état précancéreux » (Nous verrons dans un instant la place des Tumeurs hyperplasiques des maxillaires, par rapport au cancer).

Terrain

A côté des deux grandes causes que nous venons de voir : l'inflammation et le traumatisme, n'y a-t-il pas un terrain sur lequel on voit plus spécialement se développer les tumeurs hyperplasiques du maxillaire supérieur.

La SYPHILIS n'est-elle pas en cause ?

Nous ne le croyons pas, et malgré les affinités de cette maladie dans la production des fibroses, nous ne l'avons pas retrouvée chez nos malades. GAGNIER l'a déjà éliminée.

Cependant, pour aller au bout de notre pensée, nous reconnaissons qu'il est des formes de Syphilis Héréditaire d'origine si lointaine et si atténuées — quoique indiscutablement en cause dans l'étiologie de certaines affections — que, les déceler objectivement est

excessivement délicat; et nous ne pouvons éliminer complètement pour les Tumeurs Hyperplasiques, un rôle occulte que cette maladie a pris dans tant de chapitres de la pathologie, et encore davantage dans le chapitre des dystrophies.

Nous nous contenterons de dire que nous ne l'avons pas mise en évidence.

Nous n'avons retrouvé, ni dans la littérature, ni chez nos malades de DIATHÈSES susceptibles de former un terrain favorable.

Maintenant, nous passerons à l'étude de la question à l'ordre du jour et qui a trait autant au terrain, qu'à la pathogénie, c'est la question de l'ÉTAT DU SANG des porteurs de Tumeurs hyperplasiques des maxillaires.

PATHOGÉNIE

Les idées sur la nature des Tumeurs hyperplasiques des maxillaires ont considérablement évolué.

Si l'on se reporte à une variété qui a beaucoup été étudiée : les EPULIS, on peut distinguer quatre grandes étapes.

1° Pour les classiques, ces Tumeurs sont SYNONYMES DE TUMEURS A MYÉLOPLAXES, ou affection de nature conjonctive à ALLURE TUMORALE (NÉLATON).

Hypothèse de l'origine inflammatoire des myéloplaxes avec de FORTUNET (1889), élève de BARD.

2° DISTINCTION DES VARIÉTÉS TISSULAIRES : Tumeurs hyperplasiques épithéliales à côté des Tumeurs hyperplasiques conjonctives (MALASSEZ et GALIPPE).

3° ABANDON DE LA THÉORIE TUMORALE.

Pour DELATER et BERCHER, il y a lutte plus ou moins poussée du tissu conjonctif et du tissu épithélial, puis réaction hyperplasique du tissu conjonctif (fibroblastes, avec ou sans myéloplaxes). C'est la conception du néoplasme développé « en réaction à une sollicitation épithéliale ». Ces auteurs avaient remarqué que lorsque ces néoplasmes évoluaient jusqu'à acquérir tous les caractères du sarcome, ils présentaient avec prédilection leurs figures d'activité cellulaire conjonctive, au voisinage des traînées épithéliales, comme si elles en recevaient une impulsion particulière.

4° Enfin, hypothèse de l'ACTION DIRECTE DE L'INFLAMMATION sur le tissu conjonctif (GRANDCLAUDE et LESBRE).

CORNIL et RUPPE concluent qu'un sage éclectisme permet d'interpréter tous les faits observés et classent les Tumeurs des mâchoires en trois catégories :

a) NÉOPLASMES BÉNINS, rares.

b) NÉOPLASIES INFLAMMATOIRES OU PSEUDO-INFLAMMATOIRES, soit à allure fibreuse avec tous les intermédiaires de l'inflammation aiguë ou chronique, ou le fibrome sans réactions inflammatoires.

c) TUMEURS A MYÉLOPLAXES, dont ils font une classe à part. Pour eux le myéloplaxe est un élément normal de la lignée osseuse, différent du mégacariocyte de la lignée sanguine.

Nous devons dire que cette troisième catégorie n'englobe pas toutes les lésions ou tumeurs où l'on retrouve des myéloplaxes. Qu'elle soit un cadre pour une entité tumorale à cellules géantes sarcomateuses vraies — avec les signes de malignité décrits par LUBARSCH, nous le voulons bien, mais il est *d'autres Tumeurs à myéloplaxes*, pseudo-tumeurs inflammatoires hyperplasiques, qu'il faut intégrer à la deuxième catégorie. Ce sont les seules dont nous nous occupons dans ce travail. Le myéloplaxe y représente : « la métamorphose giganto-cellulaire de la cellule conjonctive si plastique dans ses réactions inflammatoires » (GRANDCLAUDE et LESBRE).

SABRAZÈS a d'ailleurs bien établi la démarcation entre les *hyperplasies inflammatoires à myéloplaxes*, et les *Tumeurs vraies à cellules géantes*.

Nous avons signalé des exemples d'hyperplasie fibreuse développée sur des lésions dystrophiques du maxillaire supérieur (Léontiasis ossea, obs. XI et XII, ostéite fibreuse, maladie de Recklinghausen, maladie de Paget, Goundou). Pour elles, nous ne pouvons prouver l'inflammation, pas plus que le contraire, sur ce point particulier, nous concluerons avec RUPPE qui, discutant de la pathogénie de la théorie inflammatoire

— qu'il combat —, au sujet de l'Ostéite Fibreuse, reconnaissait cependant : « qu'il faudrait pour éliminer avec certitude l'origine inflammatoire de la maladie, avoir pratiqué des biopsies au début de celle-ci et avoir retrouvé la même image d'Ostéite Fibreuse ».

Le rôle de l'inflammation étant donc admis, nous pouvons énoncer maintenant notre conception de la filiation des lésions variées, qui conduisent aux Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques des Mâchoires.

L'inflammation provoque une zone de *réaction*, qui agit sur le mésenchyme par une « *lésion irritative para-inflammatoire* » (MASSON); celle-ci ou un *traumatisme* direct, mécanique, entraîne la formation d'éléments *fibreux* — avec ou sans *myélopaxes* —, puis dans certaines conditions, ce tissu fibreux se développe d'une façon inaccoutumée, expansive : la Tumeur Hyperplasique Fibreuse est formée.

Si l'inflammation ou le traumatisme constitue la cause *déterminante*, il est un autre facteur, qui semble intervenir comme cause *prédisposante*, qui prépare un terrain favorable : c'est l'ETAT DU SANG (DECHAUME, DELATIER, BENECKE).

Ces auteurs l'ont trouvé modifié.

1° *Dans ses constituants*,

Diminution du nombre des Hématies : ANÉMIE.

2° *Dans sa crase*,

Allongement du temps de SAIGNEMENT et retard à la COAGULATION.

Ils basent leurs affirmations :

— sur les résultats objectifs des examens de laboratoire.

— sur les résultats obtenus par une thérapeutique orientée dans ce sens (Extraits Hépatiques. Transfusions).

— sur la constatation des récurrences, parallèles aux modifications sanguines.

Pour notre part, n'ayant pas pratiqué de recherches dans ce sens chez nos malades, nous nous appuyons sur la seule CLINIQUE pour conclure dans le même sens.

En voici les arguments :

Depuis toujours, on avait remarqué la fréquence de ces tumeurs proliférantes, que nous appelons hyperplasiques, chez les gens qui *saignaient des gencives* (CRASE SANGUINE).

Le pourcentage est important, des femmes qui paient un lourd tribut à ces affections : Elles subissent en effet des spoliations sanguines (ANÉMIE), fréquentes (règles), et prolongées (grossesses).

Il y en a qui ne présentent des tumeurs des mâchoires que pendant la grossesse.

Le malade de notre observation I était pâle et avait les muqueuses décolorées (anémie).

De plus, pendant l'opération, il a saigné abondamment, plus que les autres sujets (crase sanguine).

Il semble donc indiscutable d'admettre que l'état du sang joue un rôle dans la genèse des tumeurs hyperplasiques.

Peut-être faudrait-il chercher là l'explication et le traitement de certaines chéloïdes ? (DECHAUME).

SYMPTOMES

En convenant dès le début de ce chapitre, que les Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques du Maxillaire Supérieur ne présentent que quelques caractères des Tumeurs malignes, nous les décrirons cependant suivant le plan employé par les classiques, pour l'exposé clinique du Cancer du Maxillaire Supérieur. En effet, du point de vue évolutif, ces deux catégories de tumeurs ont des traits communs : En particulier nos observations ont montré que les tumeurs hyperplasiques pouvaient revêtir le syndrome des Tumeurs malignes du maxillaire avec :

- 1° un stade de latence.
- 2° un stade de déformation.
- 3° un stade d'envahissement.

Comme les formes cliniques des tumeurs fibreuses hyperplasiques du maxillaire supérieur sont nombreuses, ainsi que nous le verrons plus loin, nous en choisirons une comme type de description : la forme endo-osseuse, développée dans les espaces médullaires du maxillaire, telle que nous l'avons observée chez un de nos malades (Obs. I). Dans un second paragraphe, nous étudierons à propos de chaque forme clinique, ses caractères particuliers.

I. — PERIODE LATENTE

Cette période plus ou moins longue, selon la rapidité du processus n'est marquée par aucun signe important, pouvant attirer l'attention.

Cependant, dès ce moment, le malade peut présenter quelques symptômes.

En cas d'implantation basse.

(bord alvéolaire ou palais osseux).

Ce point de départ est le plus fréquent (Epulis) et la proximité des dents constitue un point d'appel de ce côté. On observe :

Des *douleurs névralgiques* à caractères variables, orientant le diagnostic vers une carie dentaire.

L'ablation des dents cariées, voire des dents saines, n'amène aucune sédation des phénomènes douloureux qui persistent et peuvent augmenter.

Ebranlement dentaire, avec douleur à la percussion trouvant l'arthrite concomitante (Obs. I).

En cas d'implantation haute.

Le point de départ au niveau du toit du sinus, qui est très fréquent pour les tumeurs malignes (HARMER) peut se voir pour les tumeurs hyperplasiques.

Ce sont alors des *signes nerveux indirects* qui attirent l'attention.

Ces troubles varient depuis :

— Les simples *névralgies sous-orbitaires*, jusqu'à

— L'*Hypoesthésie* et

— L'*Anesthésie* tégumentaire dans le territoire de ce nerf.

En cas d'implantation interne.

— Au niveau de la zone ethmoïdo-maxillaire antérieure, au contact du canal lacrymo-nasal. Ceci conditionne le :

- *Larmolement* et
- *Les réactions inflammatoires des voies lacrymales* qu'on a pu observer.

En cas d'implantation postérieure

- Elle est silencieuse à ce stade de début.

L'EXAMEN, si l'on est appelé à le pratiquer donnera rarement des renseignements, que ce soit :

- La RHINOSCOPIE ANTÉRIEURE ou la RHINOSCOPIE POSTÉRIEURE.

— L'examen de la BOUCHE, permettra parfois de constater l'ébranlement dentaire.

— La DIAPHANOSCOPIE pourra montrer une légère diminution de transparence, par rapport au côté sain.

- LE LAVAGE DU SINUS, et

— L'ENDOSCOPIE sinusienne ne montreront rien de particulier.

— La RADIOGRAPHIE montrerait peut-être de petites zones plus claires, sans caractères bien particuliers.

Les faits où l'on trouve des signes à cette période sont rares, et à part l'ébranlement des dents, les malades n'ont l'attention attirée par aucun signe le plus souvent (Obs. VI).

Ce n'est que devant les modifications plastiques du squelette maxillo-facial qu'ils s'inquiètent. C'est déjà le stade suivant.

II. — PERIODE DE DÉFORMATION

La lésion se développe, prend du volume, devient une tumeur qui comble le sinus maxillaire (Obs. V) ou refoule devant elle et modifie dans son aspect la zone où elle se développe.

L'inspection de la face ne montre pas une grosse asymétrie, mais un examen attentif à jour frisant par exemple, montre parfois une légère déformation jugale recouverte de peau normale.

Le doigt reconnaît des plans sous-jacents toujours mobiles et non infiltrés.

Chez notre malade de l'observation I, c'était surtout la lèvre supérieure et la région de la fosse canine qui étaient légèrement soulevées.

Il n'y a pas d'exophtalmie, ni de gêne des mouvements du globe oculaire, mais la palpation du rebord orbitaire permet de mettre en évidence une modification qui, lorsqu'elle existe, est un élément de grosse valeur. A l'état normal, le doigt qui palpe le rebord orbitaire le sent mou et épais à son extrémité interne, mince et tranchant au contraire à son extrémité externe. On ne peut ainsi atteindre le plancher de l'orbite qui forme le toit du sinus maxillaire. On le sent, lorsqu'il est soulevé par une tumeur intra sinusienne (Obs. III).

Du côté de la bouche, l'ébranlement dentaire a augmenté, les dents divergent et ne sont plus rangées régulièrement sur l'arcade dentaire. Le bord alvéolaire peut être épaissi par comparaison avec l'autre côté.

La voûte palatine peut être déformée et s'abaisse plus ou moins, formant une tumeur le plus souvent régulière, la muqueuse qui la recouvre est normale (Obs. I).

La RHINOSCOPIE ANTÉRIEURE, montre les modifications du plancher de la fosse nasale, qui est soulevé (Obs. I).

On peut voir la tête du cornet inférieur plus ou moins ramenée vers la cloison. La muqueuse n'est pas modifiée.

La DIAPHANOSCOPIE est un peu plus démonstrative qu'au stade précédent.

La PONCTION du sinus est négative, parfois l'eau ne ressort pas par l'orifice, qui est obstrué par la tumeur.

La SINUSOSCOPIE peut montrer dans le sinus l'équivalent des déformations externes.

La RADIOGRAPHIE montre par comparaison avec le côté sain, une ombre plus nette qu'en cas de sinusite, et accuse dans une certaine mesure les modifications anatomiques des parois.

III. — PÉRIODE D'ENVAHISSEMENT

Les déformations progressent plus ou moins rapidement, mais en général très vite et la tumeur, sans envahir les parois et les tissus voisins, les repousse devant elle.

Toutefois, *la résistance variable des différents plans conditionne et dirige cet envahissement* qui peut se faire :

EN DEDANS :

Vers la cloison sinuso-nasale le plus souvent, au niveau du méat et du cornet inférieur, qui sont déplacés et rejetés en dedans.

Rarement au niveau du méat moyen ou supérieur, ni vers la partie haute de la fosse nasale avec envahissement de la lame criblée de l'éthmoïde et pénétration dans le crâne. Nous rapportons un cas d'atteinte de la lame criblée et de la base du crâne (Obs. XI). Ce n'était pas le fait de tumeur à point de départ dans le plancher du sinus, mais de cicatrices de fractures de la base du crâne (Obs. XI) subissant la poussée hyperplasique fibreuse.

EN HAUT :

Vers la cavité orbitaire. Cette éventualité qui n'est pas exceptionnelle est assez tardive, car cela suppose un sinus comblé ou une reprise d'un processus évolutif lors d'une récurrence. On note alors fréquemment des douleurs du nerf sous-orbitaire.

Le malade de l'observation III présentait des céphalées si intenses, lors de la récurrence orbitaire de sa tumeur fibreuse, qu'on craignait un envahissement de la base du crâne. L'examen de cette région lors de l'intervention, montra qu'il n'en était rien. Néanmoins, cliniquement, il y avait de l'exophtalmie et une paralysie du grand oblique.

Les troubles constatés du côté de l'orbite seront variables :

a) Lésions du globe (déplacement soit en avant, soit surtout en haut et en dehors, diplopie) et du nerf optique (ambliopie, amaurose).

b) Lésions vasculaires et nerveuses (ophtalmoplégies diverses, œdèmes).

c) Lésions des annexes : épiphora, dacryocystite, conjonctivite, etc...).

Nous n'insisterons pas plus longuement.

EN BAS :

Propagation la plus fréquente, car la plupart des tumeurs fibreuses hyperplasiques du maxillaire supérieur, ont leur point de départ, soit au niveau du bord alvéolaire, au fond d'une alvéole déshabillée ou à l'apex d'une dent atteinte, soit même dans le corps de l'os.

L'arcade dentaire devient irrégulière, une tumeur apparaît entre deux dents, la voûte palatine s'abaisse, et à cette occasion, nous faisons remarquer qu'on observe rarement de grosses déformations buccales. car le sujet se rend compte très tôt des modifications

du squelette endo-buccal et vient consulter tôt, d'où un examen et un diagnostic précoce.

A l'examen, on trouve une tumeur dure, indolore, recouverte de muqueuse normale; cette tumeur est régulière et bien limitée (Obs. I, III).

EN AVANT :

Le soulèvement du sillon naso-génien qui est un symptôme fréquent et précoce (Obs. I-V), prend à ce moment une importance considérable. La pyramide nasale est déviée, la narine plus ou moins obstruée.

Mais la peau, même dans les envahissements les plus accentués reste normale, lisse, bien irriguée en tout point comparable avec l'autre côté. La saisissant avec le pouce et l'index, elle se mobilise parfaitement et sans douleurs sur le plan osseux qui bombe.

EN ARRIÈRE :

Cette néoformation hyperplasique du maxillaire supérieur peut aussi effondrer la paroi postérieure du sinus, pénétrer dans la fosse ptérygo-maxillaire, la combler en repoussant les organes musculaires et vasculo-nerveux, qui s'y trouvent et se dirigent en dehors, pénétrer dans la fosse zygomatique (Obs. X, XIV) envahir la région temporale.

Cette schématisation des propagations,
vers le nez,

l'orbite,

la joue,

la bouche,

la fosse ptérygo-maxillaire,

n'est pas aussi tranchée en pratique.

Dans la plupart des cas, la déformation participe souvent de plusieurs de ces descriptions isolées.

Nous avons, pour être complet, signalé de grosses déformations externes dans la troisième période d'envahissement, comme pour les cancers. Nous devons

dire que nous n'en avons pas rencontré de semblables, provoquées par des Tumeurs Hyperplasiques.

D'après les quelques observations de déformation importantes que nous avons retrouvées pour des tumeurs fibreuses histologiquement bénignes, nous sommes fondés à décrire ces tableaux qu'entraîneraient les Tumeurs hyperplasiques du maxillaire, si on ne les traitait pas précocement et avec rigueur.

Il n'en est pas de même des déformations des diverses cavités de la face et même d'envahissement de la base du crâne. Le mode d'envahissement par intériorisation est plus fréquent que par extériorisation.

Pendant toute cette évolution, à aucun moment, on ne trouve de signes généraux, de cachexie spéciale, de ganglions.

Les seuls troubles sont mécaniques et exclusivement dus au volume de la tumeur et à la gêne que cela comporte (Cf. les observations).

FORMES CLINIQUES

Après étude d'un type unique de tumeur fibreuse hyperplasique du maxillaire supérieur, voyons maintenant sous quels aspects particuliers nous rencontrons ces manifestations tumorales en clinique.

Il y en a deux principaux, en rapport avec le point de départ de la tumeur :

1° Les formes **périphériques**, à point de départ **périos-tique**.

2° Les formes **centrales**, à point de départ **endo-osseux**.

TUMEURS PÉRIPHÉRIQUES

1° Des formes localisées.

— AU NIVEAU DU REBORD ALVÉOLAIRE :

Ce sont les **ÉPULIS FIBREUSES** ou à **MYÉLOPLAXES**, tumeurs arrondies, pédiculées, ou sessiles, implantées sur le périoste au niveau du rebord alvéolaire entre deux dents, en un point où une dent manque.

Elles ne sont pas douloureuses et ne gênent que par leur volume, qui empêche un articulé correct par ébranlement des dents.

Les **GINGIVITES HYPERPLASIQUES** *localisées* à une portion du rebord alvéolaire :

Ce sont des augmentations de volume plus étendues que les épulis, mais comparables à ces dernières.

Leur développement, quelquefois lent au début peut s'accélérer dans la suite, ou devenir irrégulier, avec des périodes de calme entrecoupées de poussées évolutives, — cette marche est fréquente chez la femme enceinte.

— EN UN POINT QUELCONQUE DE LA PÉRIPHÉRIE DE L'OS :

Ce sont les fibromes hyperplasiques périostiques (SEBILEAU, MICHAUX), rarement des tumeurs à myéloplaxes. On les trouve surtout dans la région de la fosse canine ou des premières prémolaires, avec soulèvement précoce du sillon naso-labial et tumeur accessible précocement à la palpation.

Nous en rapportons cependant un cas (Obs. II).

LES GINGIVITES HYPERPLASIQUES *étendues* à toute l'arcade dentaire.

2° Des formes diffuses.

— L'HYPERPLASIE CHRONIQUE DU MAXILLAIRE supérieur. DAWSON et STRUTHERS pensent que cette hyperplasie est intermédiaire entre l'ostéite fibreuse — reliquat d'inflammations chroniques — et l'ostéite dystrophique osseuse.

Ces processus hypertrophiques périostiques diffus ne sont, envisagés sous l'angle de l'hyperplasie fibreuse des maxillaires, que des répliques localisées des affections dystrophiques fibreuses généralisées à tout le massif crânio-facial.

— La maladie de Paget.

— La maladie de Reckhinghausen.

— La Leontiasis Ossea.

— Le Goundou,

qui subissent quelquefois des poussées hyperplasiques fibreuses.

TUMEURS CENTRALES

Plus rares que les précédentes.

Leur point de départ est situé dans les espaces médullaires du maxillaire supérieur. Ce sont des tumeurs endo-osseuses, nées dans les espaces médullaires de l'os, au dépend du tissu spongieux. Elles se développent :

— *soit vers la cavité du sinus,*

 dans laquelle elles font saillie et qu'elles ne tardent pas à remplir puis à déformer excentriquement,

— *soit vers le bas,*

 où elles déforment la voûte palatine,

— *soit dans toutes les directions,*

 déformant complètement la moitié du visage.

Selon UYENO et GAGNIER, ce serait la forme fibreuse pure qu'on rencontrerait fréquemment dans cette catégorie de tumeurs centrales. Notre cas I est une tumeur ostéo-fibreuse hyperplasique qui a évolué vers le bas, et entraîné une déformation palatine précoce.

ÉVOLUTION

Sous leurs différents aspects que nous venons d'étudier, comment évoluent les tumeurs fibreuses hyperplasiques du maxillaire supérieur ?

Trois faits dominant leur histoire.

C'est d'abord la rapidité de leur développement.

Elle frappe et retient l'attention du médecin à plusieurs examens successifs. Malgré des variations, selon le porteur ou selon leur structure (fibreuse pure ou à myéloplaxes) ces tumeurs augmentent très vite de volume. Elles se développent sur place, n'infiltrant pas les tissus voisins, mais les repoussent d'une façon continue et extensive.

Après avoir entraîné des modifications importantes dont nous avons parlé, au niveau du massif facial, elles ouvrent la porte à des complications mortelles, comme chez ce malade mort de méningite après envahissement de la base du crâne. (Obs. X.)

Celles qui vont jusque-là sont l'exception, mais étant donné leur indolence pendant longtemps (sauf dans le cas de tumeurs centrales comprimant des filets nerveux), les déformations qu'elles provoquent sans gros signes subjectifs, entraînent des troubles fonctionnels lorsque le volume de la tumeur est devenu suffisant pour gêner la mastication et la phonation. Les grosses tumeurs déterminent de l'obstruction nasale et quelquefois de l'exophtalmie.

Leur *consistance*, en général homogène et dure pendant toute l'évolution, peut varier. Dans certains cas de dégénérescence kystique, lymphatique, avec formation d'une coque plus ou moins épaisse à la tumeur, on peut voir la consistance se modifier progressivement et présenter la dépressibilité spéciale en balle de celluloïd, qu'on rencontre dans les gros kystes paradentaires. Cette éventualité est très rare.

Puis c'est la fréquence des récidives.

Dès que des conditions favorables à une reprise du processus hyperplasique sont réunies :

Parcelle minime de tumeur laissée après intervention ;

Irritation mécanique par un appareil de prothèse ;

Biopsie inopportune ;

Et, souvent, sans cause apparente ;

On voit apparaître une tumeur ou repartir ce qui en reste, avec une évolution souvent plus rapide que la première.

De cette importante question des récidives, découlent des règles thérapeutiques que nous indiquerons plus loin.

Enfin, à part les deux caractères que nous venons de voir, nous n'avons rencontré

aucun des autres signes qu'on trouve chez les tumeurs malignes.

— Ganglions,

— Métastases,

— Signes généraux,

— Cachexie,

qui accompagnent d'ordinaire les tumeurs évoluant de la sorte.

En somme, il n'y a d'inquiétants que les phénomènes locaux.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En présence de tumeurs du maxillaire supérieur ayant les caractéristiques que nous venons de décrire, il est des affections revêtant parfois des allures tumorales que le simple examen clinique permet d'éliminer rapidement, ce sont :

1° **Des maladies infectieuses ou parasitaires**, telles que :

— La SYPHILIS, à la période tertiaire dans sa forme de

Gomme crue, non ramollie ;
ou bien de

Syphylome.

L'interrogatoire, les réactions sérologiques et même le traitement d'épreuve, avec les renseignements qu'ils ajoutent à ceux fournis par l'examen éliminent rapidement ce diagnostic.

— L'ACTINOMYCOSE. Exceptionnelle, elle envahit les téguments.

« Il est difficile de la méconnaître avec son aspect
« mixte de tumeur et d'abcès à fistules multiples. »
(GOUGEROT.)

2° Des affections entraînant des **Déformations osseuses à foyers multiples**.

LA LEONTIASIS OSSEA,
où tous les os du crâne et de la face sont en général touchés. Dans la forme à développement uniquement

facial (LE DENTU), elle ne sera pas confondue avec notre catégorie de tumeurs par suite de la symétrie des lésions, malgré l'importante périostose.

LA MALADIE DE PAGET.

Elle comporte d'autres déformations squelettiques en dehors de celles de la tête et de la face, où elle n'atteint en général que le maxillaire inférieure.

La MALADIE DE RECKLINGHAUSEN.

Elle peut atteindre parfois le maxillaire supérieur. Mais il semble que ces cas soient *très rares* et qu'ils soient toujours accompagnés d'autres *localisations* sur le squelette — en particulier sur les os longs.

Parmi les nombreuses pièces du Musée d'Anatomie Pathologique de Strasbourg, que nous avons pu examiner grâce à l'obligeance de Monsieur le Professeur JÉRY, nous n'avons retrouvé qu'une seule déformation du maxillaire, due aux Tumeurs Brunes. Elle siégeait sur le squelette complètement déformé d'une femme de 40 ans, faisant partie de la collection de von RECKLINGHAUSEN lui-même (n° 4061). La fosse canine du maxillaire supérieur droit était soulevée par plusieurs boursouflures dures, *irrégulières*, qui entraînaient aussi des déformations de l'os malaire, de tout le rebord alvéolaire du côté droit, ainsi que la tubérosité du maxillaire. La voûte palatine était respectée.

Ce diagnostic différentiel est donc exceptionnel.

Le GOUNDOU ou ANAKRE,

qu'on observe communément en Afrique Occidentale, ressemble à la Leontiasis Ossea. On l'éliminera par le facteur géographique, le début progressif accompagné de céphalée dès l'enfance. Du point de vue anatomo-pathologique, les tumeurs paranasales symétriques qui caractérisent la maladie montrent un processus fibreux hyperplasique ostéogénique inflammatoire.

3° Les tumeurs osseuses liquidiennes.

Diagnostiquées parfois par l'examen ou la radiographie, elles le seront sûrement par la ponction. C'est sous la forme de kystes paradentaires qu'elles se manifestent le plus souvent.

DIAGNOSTIC POSITIF

Après l'élimination des néoformations tumorales que l'on ne confond vraiment pas avec celles que nous étudions, le caractère propre de **tumeur** se confirme pour ces dernières.

En présence d'une de ces tumeurs, nous nous demandons : « Est-elle **bénigne** ou bien est-elle **maligne** ? »

Nous rappelons alors que notre examen clinique nous a révélé pour toutes les tumeurs de cette catégorie :

1° DES CARACTÈRES DE TUMEURS BÉNIGNES.

La tendance à se développer sur place, au point où elles sont nées; elles y forment une masse circonscrite, bien limitée, régulière, homogène, indépendante des tissus voisins. Pendant leur évolution, nous avons été frappés par l'indolence qui les accompagnait.

2° DES CARACTÈRES DE TUMEURS MALIGNES.

Un seul point de l'évolution ne laisse pas cependant d'être fort troublant, c'est la rapidité du développement de ces tumeurs. Par leur extension inaccoutumée et les récives fréquentes après ablation, elles avaient des caractères n'entrant plus dans le cadre des tumeurs bénignes.

Sommes-nous donc en présence d'une tumeur maligne ?

De nouveau la clinique intervient et nous rappelle :
L'absence d'envahissement des tissus voisins,

L'absence de ganglions,

L'absence de métastases,

L'absence de signes d'intoxication cancéreuse.

Il y a là un dilemne, quel que soit l'angle sous lequel nous envisagions la question, nous ne trouvons pas de solution clinique satisfaisante.

Alors, plus qu'en toute autre circonstance, l'**indication de la biopsie est formelle**. Elle nous éclairera sur :

— le type histologique de la tumeur,

— son caractère bénin ou malin,

— des indications pour le traitement.

Après un prélèvement soigneux et complet, le résultat de l'examen histo-pathologique revient et nous apprend que la tumeur examinée est formée de :

Tissu conjonctif abondant à *fibroblastes normaux* avec ou sans myéloplaxes.

On y retrouve parfois une autre production tissulaire mésenchymateuse comme le tissu osseux.

Il n'y a *aucune atypie cellulaire*.

Il existe des signes d'inflammation variables, en général peu intenses.

Le laboratoire conclut : **excès tissulaire fibreux de caractère bénin**.

Ces résultats détournent avec certitude l'éventualité de cancer et éliminent les tumeurs bénignes dont le type histologique ne leur correspond pas :

— FIBROMES.

— OSTEOMES.

— CHONDROMES.

— ADAMANTINOMES.

Néanmoins, nous n'obtenons pas de solution satisfaisante. En reprenant les caractères de nos tumeurs où il y a discordance totale entre la clinique et l'anatomie pathologique, nous ne trouvons, pour les y classer, aucun type de tumeurs, ni bénignes, ni malignes, décrits par les classiques.

Notre conclusion est, que ce sont des tumeurs non néoplasiques, encore peu connues sinon peu décrites.

Elles forment un groupe à part que nous venons d'étudier.

Ce sont :

Les Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques du Maxillaire

Ces masses tumorales présentent certains caractères cliniques des sarcomes, avec des aspects histologiques bénins.

D'origine inflammatoire, elles ne sont que les résultats d'une *fertilité cellulaire spéciale du tissu fibreux*.

PRONOSTIC

Lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur du maxillaire supérieur, rentrant dans ce cadre, quel pronostic doit-on porter ?

Dans ces cas, seule l'évolution clinique importe, même si l'histologie est bénigne. Nous avons vu que certaines de ces tumeurs sont extensives et dangereuses par leur envahissement : TUMEURS FIBREUSES HYPERPLASIQUES.

Elles provoquent rapidement de gros délabrements au niveau du massif maxillo-facial qui nous les font considérer comme dangereuses, malgré leur absence de généralisations dans les tissus voisins.

Nous les avons vu d'autre part récidiver avec une grande fréquence et l'on en a rencontré certaines où il s'était produit une dégénérescence sarcomateuse.

Bien que ne possédant pas les éléments que l'on retrouve habituellement dans les tumeurs malignes (ganglions, métastases, cachexie) et n'en ayant pas les caractères histologiques, nous sommes obligés de les considérer d'après leur évolution clinique, qui est grave.

C'est la seule raison qui importe pour le traitement à leur appliquer.

Puisqu'elles se comportent localement comme des tumeurs malignes, nous les traitons avec toute la rigueur qui en découle.

LEUR PLACE DANS LA CLASSIFICATION DU CANCER

Avec certaines caractéristiques opposées qui les apparentent d'une part aux tumeurs bénignes, d'autre part aux tumeurs malignes, quelle est la place occupée par les tumeurs fibreuses hyperplasiques du maxillaire supérieur dans la sphère du cancer ?

La nature inflammatoire du Cancer, par action directe, n'a pas encore été prouvée, mais il n'en est pas moins vrai que dans de nombreux cas, l'inflammation fait le « LIT DU CANCER ».

Or nous venons de voir, que c'est l'*inflammation* qui conditionnait la FERTILITÉ CELLULAIRE que nous nommons **Hyperplasie**. Celle-ci ne se confond pas avec la **Néoplasie**, même bénigne, qui est due à un AUTOMATISME CELLULAIRE DE PROLIFÉRATION *autonome*.

Dans le voisinage des néoplasies, on admet l'« *état de Précancer* », représenté par certains états inflammatoires ou lésionnels, formant des modes de passage entre les néoplasies bénignes et les néoplasies malignes. C'est ainsi que ROUSSY, LEROUX, OBERLING, parmi les tumeurs fibreuses, décrivent à part une variété de fibromes qui occupe une place intermédiaire entre la tumeur bénigne proprement dite du tissu conjonctif commun, et les tumeurs malignes ou sarcomes, en raison de leurs caractères évolutifs et structuraux. »

Il semble qu'entre l'inflammation et la néoplasie, il y ait place pour un état intermédiaire.

On peut se demander si l'hyperplasie n'est pas un stade évolutif qui prépare l'*anarchie cellulaire*, condition de la malignité tumorale.

Peut-être, en effet. Si l'Hyperplasie, qui domine l'évolution des tumeurs fibreuses est due à l'inflammation, elle est plus que l'inflammation, mais elle n'est pas, ou pas encore, une néoplasie, même bénigne. Et si cette hyperplasie entraîne pour les tumeurs qu'elle forme, certaines analogies évolutives appartenant aux néoplasies malignes, elle ne leur confère pas, ou pas encore, les caractères structuraux et infectants de ces dernières. En tout cas, nous n'y retrouvons aucun élément qui puisse être un signe objectif de certitude.

La variété que nous venons d'étudier : Les Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques du Maxillaire Supérieur sont difficiles à situer exactement. Nous pensons qu'à la limite des néoplasmes, elles constituent un des nombreux

« ETATS PRECANCEREUX »

Et nous concluerons, avec de nombreux auteurs, que la classe des tumeurs fibreuses est encore pleine d'inconnues :

« La limite nette des néoplasmes n'est pas plus assurée que leur définition. » (LECÈNE et MOULONGUET)

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Dès que la tumeur est reconnue, trois types de traitement s'offrent au clinicien pour tenter la destruction des Tumeurs fibreuses hyperplasiques du maxillaire supérieur.

- LA CHIRURGIE,
- LES MÉTHODES PHYSIQUES (radio et radiumthérapie).
- L'ASSOCIATION DES DEUX MÉTHODES PRÉCÉDENTES.

Devant la marche rapide ces tumeurs on aura recours à la **Chirurgie**, qui doit toujours dès le début, être complète et dépasser les lésions, même si l'importance de l'intervention semble en désaccord avec la bénignité de l'histologie. A cette seule condition, il n'y aura pas de récurrence.

Ce n'est : 1° Qu'en présence d'une formule *histologique influençable* par les **agents physiques**.

2° Sur des tumeurs *directement accessibles* à l'irradiation, c'est-à-dire intra-buccales en pratique, qu'on sera autorisé à essayer ce mode de traitement.

Ces deux conditions sont réalisées par les *épulis à myéloplaxes*, dont c'est là le traitement de choix.

Dans les *formes fibreuses pures*, l'action de la radiothérapie ou de la curiethérapie est négligeable (obs. I) et ce serait perdre du temps que d'appliquer ces mé-

thodes qui ne feraient que précéder un acte chirurgical inéluctable.

Seule, *la grande cellule à myéloplaxe* peut motiver ce mode de traitement. Mais, il est pourtant des cas où le succès ne semble pas assuré. C'est ainsi que nous avons vu l'enfant de l'observation II recevoir dix séances de radiothérapie de 25 minutes, avant même que le diagnostic de tumeur à myéloplaxes ait été porté histologiquement. Ce traitement radiothérapique n'a pas modifié l'évolution de la tumeur.

Lorsqu'on utilise la radiothérapie, il faut toujours avoir présents à l'esprit les risques de *Radionécrose*, fréquemment observés au niveau d'un bloc osseux aussi compact que le massif maxillaire. C'est un mode de traitement qui comporte donc une surveillance permanente.

Quant à l'**association des méthodes chirurgicales et radio ou radium-thérapeutiques** combinées, si elle est indiquée pour les **CANCERS** —, où elle a donné des résultats appliqués selon la technique de **HAUTANT et MONOD** —, nous ne pensons pas qu'après une opération chirurgicale bien conduite, il soit nécessaire de recourir à un complément de traitement par les méthodes physiques pour les Tumeurs Fibreuses Hyperplasiques du Maxillaire Supérieur.

Ce n'est que dans le cas de tumeurs à myéloplaxes très étendue, et mal limitées, ayant trop déformé les parois osseuses de la base du crâne par exemple, pour qu'il soit possible de les régulariser chirurgicalement, avec efficacité, qu'on obtiendra peut-être des résultats avec cette méthode.

En définitive, le dernier mot reste à la chirurgie, procédé radical qui immobilise peu de malade et satisfait pleinement l'esprit.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

1° Pour les **Epulis** et les **Gingivites hyperplasiques**, les opérations *modelantes* adaptées à chaque cas particulier seront mises en œuvre. Le chirurgien aura toujours le souci de dépasser largement les lésions jusqu'en tissu sain. Mieux vaut réséquer un peu d'os non atteint, que de laisser une parcelle de tumeur qui sera le point de départ d'une récurrence. Après le curetage appuyé, nous écouvillonnerons toujours très soigneusement la cavité opératoire avec une solution de chlorure de zinc au dixième.

2° Pour les **tumeurs du corps de l'os**.

La chirurgie de ces tumeurs se confond avec celle des néoplasmes du massif facial supérieur. Il convient cependant de baser les techniques opératoires sur les localisations, et les données cliniques.

On abandonnera les interventions classiques trop systématisées, et suivant la forte expression de SEBILÉAU : « Le temps est fini de ces énormes mutilations globales du massif facial, qui enlèvent à la fois trop et pas assez, et qui, tout en saccageant le squelette de la face, donnent à l'opérateur moins de jour, que les résections partielles atypiques, faites à la demande des lésions ».

Nous connaissons les services que rendent les opérations les plus limitées possibles pour certaines variétés de néoplasme des fosses nasales :

L'ETHMOIDECTOMIE DE MOURE

applicable aux seules tumeurs de l'étage supérieur,

LA TRANSMAXILLO-NASALE DE MOURE

applicable aux tumeurs de la zone moyenne.

Malheureusement elles sont rarement applicables aux tumeurs Fibreuses Hyperplasiques du Maxillaire Supérieur, dont le point de départ est si souvent bas situé. Si l'on voit des déformations hautes, ce n'est que par extension d'une tumeur de l'infrastructure. C'est donc le plus souvent sur *la partie basse du massif maxillo-facial* que nous aurons à intervenir :

a) *Par la voie externe*, nous pratiquerons :

LA TRANSMAXILLO-NASALE DE MOURE, AVEC ABLATION DU PLATEAU PALATO-DENTAIRE

L'auteur la décrit ainsi :

Premier temps. — INCISION ET RUGINATION DES PARTIES MOLLES.

L'incision latérale, de la commissure palpébrale interne à l'aile du nez le long du sillon naso-génien est complétée vers le bas par une section verticale médiane ou paramédiane de la lèvre supérieure. La muqueuse est ensuite sectionnée le long du sillon gingivo-labial, pour permettre de rabattre en dehors un large volet, comprenant les téguments malaires et la lèvre correspondante : la fosse nasale, la face antérieure du maxillaire supérieur, et toute la région palato-gingivo-dentaire, c'est-à-dire la tumeur et sa zone d'envahissement, sont ainsi mises à nu.

Deuxième temps. — RÉSECTION OSSEUSE, TRANS-MAXILLO-NASALE ET ABLATION DE LA TUMEUR NASO-SINUSIENNE.

Avec la cisaille, sectionner toutes les parties osseuses, branche montante du maxillaire supérieure, si elle n'est pas détruite, et partie avoisinante du corps de l'os.

A) Un premier coup de cisaille vertical sectionne l'os propre le long de l'arête du nez, le détachant de celui du côté opposé.

B) Un deuxième coup de cisaille part du plancher de la fosse nasale et se dirige horizontalement en dehors, mordant sur la face antérieure du maxillaire supérieur vers la fosse canine : Il sectionne le corps du maxillaire et ouvre le sinus.

C) Pour limiter en dehors la brèche maxillaire amorcée par le corps de cisaille précédent, donner un ou deux coups de burin verticaux sur la face antérieure de l'os : cette ligne de section externe atteint la partie interne du rebord orbitaire inférieur un peu en dedans du trou sous-orbitaire.

D) En haut, un coup de burin transversal détermine la section de l'os propre et de la branche montante du maxillaire. Le couvercle osseux, ainsi délimité, ne tient plus que très peu en dehors au niveau de l'angle interne de l'orbite : le burin est inutile pour le détacher; l'ayant saisi avec une forte pince, un davier de Farabeuf par exemple, le luxer en dehors et le séparer complètement à ce niveau.

Toute la partie moyenne et inférieure de la fosse nasale apparaît, ainsi que le sinus maxillaire dont la paroi antérieure a été enlevée : la tumeur apparaît.

Puis avec la curette, faire un nettoyage complet de ces cavités.

Ceci fait examiner soigneusement la région palatogingivo-dentaire, car de cet examen dépend l'étendue du sacrifice osseux qui doit toujours être large; cela

permet, en outre, de repérer plus exactement les limites d'envahissement de la Tumeur, et ordinairement de retrouver son point de départ.

Troisième temps. — SECTION DE LA VOÛTE PALATINE ET DISJONCTION PTÉRYGO-MAXILLAIRE.

La section palatine sera faite avec une forte cisaille à longs bras de levier. D'un premier coup, sectionner la voûte d'avant en arrière, soit sur la ligne médiane, soit un peu en dehors d'elle, suivant l'étendue de la partie dégénérée : l'essentiel est que cette section passe au delà de la tumeur. Pour cela, après avoir enlevé les incisives, si elles existent encore, encadrer le bord alvéolaire entre les mors de la cisaille, un de ces mors pénétrant d'avant en arrière dans la fosse nasale et l'autre dans la cavité buccale le long de la voûte palatine, les enfoncer aussi loin que possible et, d'un coup sec, trancher la voûte osseuse jusqu'à l'insertion du voile mou. On peut aussi faire la section de la voûte avec un large burin.

D'un deuxième coup de cisaille, postérieur et transversal, ou d'un coup de burin, achever cette section en arrière de la tumeur; on arrive ainsi à détacher la portion malade de l'apophyse ptérygoïde. Il ne reste plus qu'à couper la muqueuse palatine avec le bistouri à son union avec l'os palatin, et à enlever le lambeau osseux avec la pince de Liston ou une forte pince plate. L'opération ainsi conduite devient très simple et très facile à exécuter : elle est de beaucoup préférable à l'arrachement brutal et aveugle du maxillaire avec toute sa tumeur.

Ceci fait, on examine soigneusement la brèche opératoire, on s'assure que l'on a dépassé largement les limites du mal et l'on refait les divers plans.

Quatrième temps. — RÉFECTION PALATINE ET SUTURE.

Après une suppression osseuse aussi étendue, la cavité buccale communique largement avec le sinus maxillaire et la fosse nasale, ce qui assombrit légèrement le pronostic opératoire; il faut donc essayer de refermer cette brèche, au moins en partie.

Quelques auteurs avaient pensé qu'il était préférable de conserver la fibro-muqueuse palatine buccale, quand elle était saine, pour la suturer ensuite à la face interne du lambeau de la joue, et reconstituer la paroi bucco-nasale. C'est un procédé, malheureusement, plus théorique que pratique.

On essaye de diminuer la brèche, en suturant, avec de la soie, la face interne de la joue à la portion restante du palais et de la voûte palatine. Et on arrive ainsi à rétrécir l'orifice d'un tiers, et quelquefois même de la moitié. On peut aussi maintenir la mèche en confectionnant une grille avec des fils de soie qu'on tend de la face interne de la joue à la section du palais à l'aide de points très profondément passés dans les tissus. On tamponne alors la cavité opératoire à la gaze iodoformée ou vioformée.

Cette réfection palatine présente une grande importance, car elle a pour but, tout en maintenant la mèche, non seulement de faire l'hémostase, mais de limiter la communication de la plaie opératoire avec la cavité buccale.

Le reste de l'intervention ne présente rien de particulier : les sutures seront exécutées avec précautions; suture de la muqueuse à la soie et de la peau avec des crins.

b) *Par la voie buccale*

**RÉSECTION DU BLOC MANDIBULO-PALATIN
(SEBILEAU)**

Nous empruntons à CORNET l'excellente description suivante, de la technique de résection du bloc mandibulo-palatin par voie buccale employée par SEBILEAU.

La lèvre supérieure et la joue étant écartées par un aide, l'ouvre-bouche maintient large la béance interdentaire.

Premier temps. — INCISION MUQUEUSE LONGUE, GINGIVO-JUGALE et GINGIVO-LABIALE de la troisième molaire en arrière, à la ligne médiane en avant : c'est l'incision allongée de l'opération CALDWELL-LUC.

L'incision est faite jusqu'à l'os.

Rugination des parties molles jusqu'à mise à nu des faces antérieure et externe du maxillaire supérieur.

Incision transversale du voile du palais suivant le bord postérieur de la voûte, depuis la ligne médiane jusqu'à la troisième molaire, autour de laquelle a tourné la pointe du bistouri à la suite de la première incision.

Incision antéro-postérieure de la fibro-muqueuse palatine, d'arrière en avant, suivant le pied de la cloison.

Ainsi, mordant sur la muqueuse de la voûte et sur celle de la joue, le bistouri circonscrit la tumeur, « bâtit » en quelque sorte l'opération.

Il n'y a pas d'incision cutanée.

Deuxième temps. — ISOLEMENT ET EBRANLEMENT DU BLOC OSSEUX circonscrit par l'incision.

La gouge suit ainsi les parois antérieure et externe

du maxillaire supérieur. Après avulsion de l'incisive médiane du côté opératoire, si elle existe, la gouge sépare ensuite d'avant en arrière, puis de bas en haut, la voûte palatine sur la ligne médiane.

Cette sections de la voûte palatine peut-être faite avec une forte cisaille à longs bras de levier; les mors de la cisaille encadrent le bord alvéolaire, l'un d'eux pénétrant dans la fosse nasale et l'autre dans la cavité buccale. Un coup sec tranche la voûte jusqu'à l'insertion du voile mou.

Troisième temps. — DISJONCTION PTÉRYGO-MAXILLAIRE.

Le bloc osseux qui porte la tumeur ne tient plus que par l'adhérence de la tubérosité du maxillaire à l'apophyse ptérygoïde. Une cisaille spéciale, coudée sur le plat, dont on engage un mors derrière la voûte osseuse dans la plaie palatine transversale, l'autre restant en dehors derrière la tubérosité, supprime cette adhérence.

Quatrième temps. — EXTRACTION DU BLOC OSSEUX.

Ce bloc est saisi par les mors d'un davier de Fara-beuf.

A ce moment, l'hémorragie est assez abondante, elle cède à un tamponnement rapide et serré. Et il est alors facile d'examiner la cavité opératoire.

S'il reste encore des parties osseuses à réséquer dans le sinus largement ouvert, la pince gouge, une large curette vont permettre de terminer l'opération « à la demande des lésions ».

Cinquième temps. — POURSUITE ET COMPLÈTE ÉRADICATION DE LA TUMEUR.

Ce temps confirme bien qu'il ne faut point compter « régler » strictement cette chirurgie des tumeurs fa-

ciales; la raison commande d'aller avec la méthode au-devant des lésions.

L'autre d'Highmore est rapidement nettoyé. Il est facile d'examiner ses parois.

Si, au fond du champ opératoire, la tumeur envahit la masse ethmoïdale, on résèque cette dernière à la pince gouge ou à la pince de LUC, la fosse nasale est ainsi en grande partie évidée.

Poursuivant la tumeur au-delà de ses limites, on résèque ensuite les parois du sinus, en conservant du maxillaire ce qu'on peut conserver : la branche montante, le plancher de l'orbite.

En dehors, s'il est nécessaire, la pince gouge supprime tout ou partie du malaire et s'attaque aux tissus atteints le long de la face interne vers la région zygomatique.

En arrière, enfin, il peut arriver que l'effondrement de la paroi postérieure ne montre pas encore les limites du mal : la tumeur apparaît dans la fosse ptérygo-maxillaire, mais « bute » habituellement contre la loge des masticateurs qui semble indemne. La résection partielle de la ptérygoïde termine l'opération.

A noter qu'au delà de la tubérosité du maxillaire, la blessure de l'artère maxillaire interne entourée d'un important plexus veineux, est à peu près inévitable. Elle n'offre aucun danger et n'apporte à l'intervention d'autre complication que le maintien à demeure d'une pince de KOCHER pendant vingt-quatre heures.

Il est des cas où les lésions, contrairement à ce que l'on pouvait attendre, s'enfoncent trop en arrière ou s'infiltrant trop en hauteur pour que les seules voies naturelles permettent une éradication sûre. Ces cas, d'ailleurs, se rapprochent de l'envahissement total du massif et des limites aussi, de l'opérabilité.

Il faut alors élargir les voies naturelles,

S'il s'agit d'une tumeur à évolution supérieure, si l'envahissement dépasse en haut les limites que la large résection infrastructurale a permise, l'intervention commencée par les voies naturelles est achevée par trans-maxillo-nasale.

Si l'on a affaire, au contraire, à des cas plus favorables, à une tumeur bien limitée, il n'est pas rare qu'au fond de la cavité créée par la résection du massif mandibulo-palatin, on aperçoive les parois du sinus aussi nettes qu'après un curettage de sinusite banale : la tumeur s'est infiltrée dans le sinus sans en pénétrer les parois. L'opération est terminée sans incision supplémentaire cutanée.

Dans les cas les plus favorables enfin, la résection partielle de l'infrastructure suffit à assurer la guérison : une partie de la voûte palatine, du rebord alvéolaire, sont conservés. La mutilation est peu importante; une prothèse ultérieure simple remplacera la perte de substance avec une relative facilité.

Une tumeur conjonctive de la voûte palatine peut être ainsi réséquée à la gouge et au maillet : la plaque d'un appareil prothétique dentaire vient fermer la communication naso-buccale.

Une tumeur du bloc incisif à cheval par conséquent sur la ligne médiane, peut être abordée et extirpée en totalité par voie buccale sous-labiale .

L'incision est celle de l'opération de ROUGE, horizontale perpendiculaire au frein, elle s'étend d'une première molaire à l'autre dans le sillon gingivo-labial : ses deux extrémités rejoignent celles de l'incision de

la fibromuqueuse de la voûte, incision horizontale et curviligne passant à deux ou trois centimètres en arrière du rebord alvéolaire.

Le bloc osseux circonscrit est détaché à la gouge et au burin, et saisi par le davier de FARABEUF.

Si l'examen rhinoscopique antérieur précise que la tumeur ne fait pas saillie dans le plancher des fosses nasales, la gouge divise d'avant en arrière l'apophyse palatine au-dessous de l'épine nasale antérieure qu'elle ménage. La pince gouge, enfin, mordant en territoire sain, régularise la brèche osseuse; les suites opératoires sont excellentes, les cavités nasales et buccales restent isolées : une prothèse ultérieure complètera la voûte et l'appareil dentaire supérieur.

EXENTÉRATION DE L'ORBITE

On sera parfois obligé d'y recourir en plus de l'intervention sur le maxillaire lorsque la cavité de l'orbite sera envahie par atteinte d'une de ses parois — surtout la paroi interne — par extension du processus fibreux hyperplasique à la branche montante du maxillaire, ou par sa paroi inférieure qui forme le toit du sinus. Néanmoins, la riche atmosphère cellulograisseyse qui environne le globe oculaire protégera longtemps son contenu.

Cet exentération de l'orbite devra être une exentération totale, sous-périostée, telle que les ophtalmologistes la conçoivent. On en trouvera tous les détails suivant la technique donnée par VELTER dans la « *Technique opératoire oto-rhino-laryngologique* » du Professeur PORTMANN (Masson, éditeur).

Dans certains cas, qu'on ne voit plus, la tumeur née dans le massif maxillaire, a envahi toute une moitié de la face, sinus maxillaire, orbite, malaire, voûte palatine, apophyse, ptérygoïde, sphénoïde, sinus frontal et fait parfois irruption dans le crâne, refoulant la dure-mère et le sinus caverneux.

Il faut alors, en combinant les diverses opérations applicables à ces régions : ETHMOÏDECTOMIE avec curetage du sphénoïde et mise à nu des méninges, TRANSMAXILLO-NASALE, résection de la voûte palatine, EXENTÉRATION DE L'ORBITE, pratiquer un véritable évidement de l'hémiface en s'efforçant de dépasser partout largement les limites de la tumeur.

CONCLUSIONS

I. — Le *Processus fibreux*, qui est un mode de réaction, banal dans l'économie, et le plus souvent dépourvu de tout caractère évolutif, présente des particularités au niveau du massif maxillaire supérieur :

- de par sa fréquence,
- de par les formules histologiques spéciales qu'il revêt à ce niveau.

Le *fibroblaste* et le *myéloplaxe* y forment des tumeurs mixtes, qui nous conduisent à les confondre en clinique, lorsque des tumeurs fibreuses pures revêtent certains caractères évolutifs des tumeurs malignes.

C'est là la cause de *discordances* frappantes entre la clinique et l'anatomie pathologique.

II. — Nous englobons, sous le terme de « TUMEURS FIBREUSES HYPERPLASIQUES DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR », les tumeurs rentrant dans ce cadre. Ce sont des Hyperplasies Fibreuses histologiquement bénignes et cliniquement malignes par leur développement rapide et la fréquence des récidives. C'est en raison de ces deux caractères qu'elles entraînent des déformations importantes au niveau du massif maxillo-facial.

III. — Encore plus, nous les considérons comme très voisines d'autres manifestations fibreuses de cette région, où l'hyperplasie est aussi le caractère dominant : :

- le fibrome naso-pharyngien,
- certaines néoformations cicatricielles.

IV. — Ce qui fait leur intérêt, c'est que, *à la limite des néoplasies*, elles réalisent le type des tumeurs d'origine inflammatoire. Par leur évolution progressive et continue, — bien que très rapide parfois —, elles permettent de saisir des étapes décomposées qui s'offrent pour une recherche du processus de cancérisation de la cellule.

V. — En présence de ces tumeurs extensives, *malgré leur structure histologique bénigne*, nous sommes conduits à leur appliquer précocement la thérapeutique des *tumeurs malignes* de ces régions.

Il ne faut pas hésiter à agir tôt et largement : les résections opératoires n'entraînent pas nécessairement de grosses modification de la plastique faciale. Bien conduites, elles mettent le malade à l'abri des récidi-
ves qui entraîneraient des délabrements plus considérables en cas d'abstention.

Ici, comme en de nombreux cas de la pathologie, la clinique prend le pas sur le laboratoire.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — A propos des Tumeurs à cellules géantes. *Ann. d'anat. path. et d'anath. médico-chir.*, mai 1928, n° 5, p. 513-527.
- ABOULKER. — Clinique et Iconographie médico-chirurgicale des maladies de la face et du cou.
- ALBERTINI (A. von). — Tumeurs bénignes à cellules géantes. Ed. Georg Thieme, Leipzig, 1928.
- ALOÏ V. — Considérations sur 100 cas de Blastomes. — *Rinascita Medica*, Naples, 1928, n° 14, p. 799-800.
- AMOEDO. — Etude sur les Epulis. — *Revue odontologique*, janvier 1906.
- ARLOTTA P. — Les épulis à myéloplaxes. Blastomes ou ostéo-dystrophies (VII^e Congrès franç. de Stomatologie, Paris, 3-8 octobre 1932). — *Presse Médicale*, n° 89, 5 novembre 1932).
- BARTLETT E. I. — The treatment of bones tumors, *Calif. and Western Med.*, San Francisco, déc. 1930, p. 877.
- BAUMGARTEN. — Leontiasis ossea et Hyperostose des os de la tête. — *Thèse* Paris, 1892.
- BONNET ROY et GRIPPON DE LA MOTTE. — Epulis fibreuse diffuse des maxillaires supérieur et inférieur (XLIV^e Cong. franç. d'O. R. L., 22-24 oct. 1931).
- BOUTIN. — Tumeur osseuse atypique. Désaccord entre la Clinique et l'aspect radiologique et l'anat. pathol., *Bull.-Mém. soc. radiol. Méd. de France*, Paris, mars 1932, n° 187, p. 142-144.
- BENECKE (Erich). — Uber Reticulosarkomatose. *Virchows Arch.*, Berlin, 13 oct. 1932, p. 693-701.
- BLOCH André. — Tumeur du maxill. sup. chez un enfant de 12 ans. — *Ann. oto-laryng.*, Paris, août 1932, n° 8, p. 907.

- BLOCH André et ROTH. — Tumeur du maxill. sup. chez un enfant de 5 ans 1/2. — *Ann. oto-laryng.*, Paris, juin 1932, n° 6, p. 699-700.
- CASTIGLIONI G. — Ostéite circonscrite et diffuse et tumeurs osseuses. — *Atti Soc. ital. chirurgia*, Rome, 1927, p. 604-612.
- CÉMACH. — Hyperostose du palais osseux. — *Arch. int. de laryngol.*, 1924, p. 458.
- COATES. — Giant-celled Tumor of the upper Jaw. *Can. med. Assoc. Journal*, Montréal, mai 1930, p. 681.
- COLANTONIO A. — La radium terapia di un caso di sarcoma a mieloplasi del masillare. Resezione del maxilare o radiuterapia ? — *Radio chir.*, 19, 5-17, 28 février 1927.
- CAUZARD. — Ostéofibrome du maxill. sup. — *Bull. de laryngologie*, octobre 1908.
- CHAMBERS (Robert) et LUDFORD (R.J.). — Microdissections studies on malignant and non malignant tissue cells. — *Arch. f. exp. Zellforsch.*, Iena, 1932, n° 4, p. 555-569.
- DECHAUME. — De la résection totale dans le traitement des tumeurs malignes du maxillaire supérieur. — *Thèse de Lyon*, 1926-1927, in-8, n° 96.
- Tumeurs hyperplasiques des maxillaires. Du rôle de la crase sanguine dans leur pathogénie. — *VIII^e Cong. franç. de stomatol.*, Paris, 8-13 oct. 1934 ; *Presse méd.*, n° 90, 10 novembre 1934.
- *Progrès Médical*, n° 50, 8 décembre 1934.
- *Revue de Stom.*, t. XXXVI, 5 mai 1934, p. 301.
- Ostéite hypertrophiante localisée des maxillaires. — *Presse Médicale*, 11 juillet 1934, n° 55.
- DECHAUME et MAHÉ. — Ostéite hypertrophiante ou mieux tumeurs hyperplasiques des mâchoires. — *Revue de Stom.*, t. XXXVI, mai 1934, n° 5, p. 502.
- DAUBRESSE-MORELLE E. — La radiothérapie, traitement de choix des tumeurs à cellules géantes des maxillaires. — *Annales belges de Stomatologie*, janvier 1929.

- DELATER et BERCHER. — De l'unité pathogénique des T. des mâchoires. — *Presse Médicale*, 16 juin 1933, p. 539.
- DEGRAIS P. — Traitement de l'épulis par le radium. — *Bull. médical*, n° 6, 10 février 1934.
- DENTICI S. — Histogénèse et modifications structurales d'une épulis sacromateuse récidivée, traitée par une thérapeutique biologique. — *Tumori*, Milan, sept-oct. 1931, n° 5, p. 495-515.
- LE DENTU. — In *La Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1879.
- DUCUING. — *Précis de Cancérologie*. Masson, 1932.
- JACQUES et AUBRIOT. — Fibrome périostique du corps du maxillaire. — *Revue de laryngologie*, 1922, t. XLIII, p. 306.
- JALAGUIER. — Résection du maxillaire supérieur gauche pour un sarcome à myéloplases. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1903, p. 665.
- JANEWAY. — The treatment of tumors of the superior maxilla. — *Ann. Surg. Phila.*, 1918, LXVIII, 353-370.
- KOPP J. G. — Le diagnostic et le traitement des ostéosarcomes. — *Geneesk. Tijdschr. V. Ned. Indie*, Bandoeng, 1932, n° 7.
- KURNER L. — Ergebnisse der Kombinierten Behandlung der Epulis mittels Operation und Radimubestrahlung. — *Wien. Med. Wochenschr.*, 77, 23, 1^{er} janv. 1927.
- KUMMER L. et WOLF H. — Operation und radiumbehandlung der Epulis. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 40, 57, 13 janvier 1927.
- GAGNIER. — Ostéofibrome du maxillaire supérieur. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1910, p. 524.
- GERNEZ et DRUON. — Métastases d'un sarcome à myéloplaxes. — *Soc. de Médecine du Nord, Presse Méd.*, n° 62, 1925.
- GRANDCLAUDE et MAUREL G. — Les tumeurs à myéloplaxes des maxillaires. — *Presse Médicale*, 5 nov. 1932; *Revue odontologique*, sept-oct. 1934, n° 9-10.

- HELLNER Hans. — Classification clinique et distinction des sarcomes et des cellules géantes des os. — *Fortschr. a.d.g. Röntg.*, Leipzig, janvier 1933.
- HEATH. — *Medico-chirurgical Transactions*, vol. XX. *Maladies des Mâchoires*.
- HUARD. — Résection totale du maxillaire supérieur pour tumeur à myélopaxes. — *Bull. Mém. Soc. Chir. de Marseille*, Paris, oct. 1932, n° 8, p. 311-312.
- HIRSCH C. — Osteodystrophy of upper jaw and otosclerosis. — *Ztschr. f. laryng. rhin. et otol.*, 22, 438-445, 1932.
- HOVELACQUE. — *Ostéologie du crâne*.
- LACLAU. — De la résection du maxillaire supérieur. — *Thèse*, Bordeaux, 1919-1920, n° 81.
- LANG F. J. — Osteodystrophia fibrosa der Kieferknochen und Epulis. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 172, 673-693, 1933.
- LEMAITRE. — In LECÈNE et LERICHE, *Thérapeutique chirurgicale*. Masson, 1926.
- LENORMANT Ch. — Les épulis. — *Traité de path. chir.* Masson, tome II.
- LEVESQUE et GAUDUCHEAU. R. — Traitement radio-chirurgical des tumeurs du massif maxillo-facial. — *Arch. Méd. Chir. de Province*, n° 2, février 1933.
- LEQUERRÉ. — *Thèse*, Bordeaux, 1921-1922.
- LIPPO P. — L'épulide. Contributo clinico ed anatomo-pathologico. — *Stomatol.*, 27, 488-496, juin 1929.
- LOYAUTÉ Robert. — Ostéite diffuse du maxillaire sup. d'origine dentaire. — *Thèse*, Paris, 1909-1910.
- LOICQ M. et VAN DER GHINST. — Tumeur du massif central du maxillaire supérieur, résection et prothèse. — *Semaine dentaire*, n° 40, 2 octobre 1932.
- MASSON. — *Tumeurs à tissus multiples*.
- MAUREL Gérard et WEILL R. — Les indications respectives au traitement chirurgical et au traitement radiumthérapique dans les tumeurs malignes des maxillaires. — *Soc. Méd. des Praticiens*, n° 3, mars 1934.

- MICHAUX. — Sur les fibromes du massif maxillaire supérieur. — *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie Paris*, 16 fév. 1910.
- MILLIAN. — Tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur chez une jeune femme de 24 ans. — *Bull. Soc. franç. de dermat. et syph. Paris*, 1920, XXVII, 146.
- MOULONGUET, DOLERIS P. — Myéloplaxes. In *P.M.C.*
- MURK JANSEN. — Sur les tumeurs des os bénignes et malignes. — *Med. Tijdschr. v. Geneesk. Haarlem*, 1927, p. 1272.
- NELATON. — Tumeurs à myéloplaxes du maxillaire supérieur. — *Thèse*, Paris, 1860 ; *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1856, p. 486.
- NORMAND Maurice. — Tumeurs hyperplasiques des gençives. — *Thèse*, Paris, 1933.
- OBERNDORFER S. — Le sarcome. Contribution anatomopathologique. — *Dtch. Med. Wochsch.*, Berlin, 22 avril 1932, n° 17.
- OMBREDANNE LOUIS. — *Traité de Chirurgie*, LE DENTU et DELBET. Maladie des mâchoires, t. XVI, 1902.
— *Recklinghausen et tumeur du max. sup.*
- OMBREDANNE et BROCC. — *Pathologie des mâchoires*, t. XIX.
- PALMIERI G. E. — Radiothérapie des tumeurs du massif maxillo-facial. — *III° Cong. de la Soc. ital. oto-neuro-opht.* ; *I° Cong. de la Soc. radio-neuro-chir.* Bologne, II, 12, 13 octobre 1932.
- PALOUTIER. — Sur l'épulis. — *Thèse*, Paris, 1927.
- POLET M. — Tumeurs à myéloplaxes et sarcomes des maxillaires. Observations sur six cas. — *Annales belges de Stomatologie*, n° 1, janvier 1929, p. 1.
- PORTMANN G. — Technique opératoire. *O.R.L.* — Masson.
- PORTMANN et DAVIES. — *Laryngology and otology*, août 1931, p. 547-553.
- PORTMANN et RETROUVEY. — *Cancer du nez*. Doin.
- POUGET Pierre. — Sur les épulis. — *Thèse*, Montpellier, 1920.

- REDING R. — *Le terrain cancéreux et cancérisable*. Paris, 1932, Masson.
- RENNER. — La délimitation de l'épulis, de l'ostéodystrophie fibreuse et du sarcome à cellules géantes. — *Arch. für Klin. Chir.*, fasc. 3, 5 juillet 1933.
- ROUSSY, LEROUX, OBERLING. — *Précis d'Anatomie pathol.* Masson, 1933.
- RUPPE — Sur l'ostéite fibreuse. — *Thèse*, Paris, 1924.
— Classification de l'épulis. .. *Presse Médicale*, 19 septembre 1928.
— *Revue de Stom.*, juillet 1930, p. 630-636.
— *Séméiologie des maladies des dents et de la bouche*.
- RYWKIND A. W. — Die Epulieden und Deren beziehung zur ostitis fibrosa. — *Wirchows Arch. f. pathol. anat.*, 263, 415-433, 1927.
- SABRAZES, JEANNENEY et MATHEY-CORNAT. — *Les tumeurs des os*. Masson.
- SZABO G. — Contribution à l'histologie pathologique des épulides. — *Riv. ital. stomatol.*, Parme, 1932, n° 11, p. 841-846.
pure. — *Bulletins et Mémoires Soc. Anat. de Paris*,
- SAILAND A. et COSTALOW W. E. — Radium treatment of epulis. — *Am. J. Roentgenol.*, 23, 639-642, juin 1930.
- STRAUSS A. — Radium treatment of cavernous hemangiomas and of epulis. — *Am. J. Roentgenol.*, 19, 265-270, mars 1928.
- TOURNEUX J.-P. et TOURNEUX G. — Cas d'épulis fibreuse 1920, CXC, 171.
- ZEYLAND J. — Les tumeurs à cellules géantes. — *Ann. anat. path. et anat. méd. chir.*, Paris, mars 1927, p. 243-245.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	17
CHAPITRE PREMIER. — Historique	19
CHAPITRE II. — Observations.	29
CHAPITRE III. — Symptômes et évolution des tu- meurs hyperplasiques fibreuses du maxillaire su- périeur	59
1° Du point de vue clinique	59
2° Du point de vue anatomo-pathologique	59
Anatomie pathologique	63
Etiologie	67
Pathogénie	75
Symptômes	79
Formes cliniques	87
Evolution	90
Diagnostic	92
Pronostic	96
Leur place dans la classification du cancer	97
CHAPITRE IV. — Traitement	99
Traitement chirurgical	101
CONCLUSIONS	113
BIBLIOGRAPHIE	115



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



